PARIS MÉDICAL

LVII



PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Prix de l'abonnement : **France, 40** francs. — **Belgique, 45** francs belges et **Italie, 48** lires. — **Étranger, tarif n° 1, 55** francs : Allemagne, **11** mark ; Argentine, **7** pesos ; Autriche, Bulgarie, Ethiopie, Grèce, Hongrie, Paraguay, Perse, Russie, Serbie, Siam, **10** shillings ; Canada, Cuba, Etats-Unis d'Amérique, **2** dollars **25** cents ; Espagne, **20** pesetas ; Pologne, **14** zlotis ; Portugal, **55** escudos ; Roumanie, **540** lei ; Tchécoslovaquie, **72** couronnes ; Tripolitaine, **55** lires. **Tarif n° 2, 75** francs : Angleterre, Egypte, **13** shillings ; Brésil, **30** milreis ; Congo belge, **66** francs belges ; Hollande, **7** florins et demi ; Suisse, **16** francs suisses. — TOUS LES AUTRES PAYS : **3** dollars ou **13** shillings.

Adresser le **montant des abonnements à la Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 3 fr.).

Le troisième numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 2 fr. 50).

Tous les autres numéros (Prix : 75 cent. le numéro. Franco : 90 cent.).

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX POUR 1926

2 Janvier .. — Tuberculose (direction de LEREBOULLET).
16 Janvier .. — Dermatologie (direction de MILIAN).
8 Février... — Radiologie (direction de REGAUD).
20 Février... — Maladies de l'appareil respiratoire (direction de LEREBOULLET).
6 Mars .... — Syphiligraphie (direction de MILIAN).
20 Mars .... — Cancer (direction de REGAUD).
3 Avril .... — Gastro-entérologie (direction de CARNOT).
17 Avril .... — Eaux minérales et climatologie (direction de RATHERY).
1er Mai ..... — Maladies de la nutrition, endocrinologie (direction de RATHERY).
15 Mai ..... — Maladies du foie et du pancréas (direction de CARNOT).
5 Juin ..... — Maladies infectieuses (direction de DOPTER).
19 Juin ..... — Gynécologie et obstétrique (direction de SCHWARTZ).
3 Juillet ... — Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang (direction de LEREBOULLET).
17 Juillet ... — Chirurgie infantile et orthopédie (direction de MOUCHET).
7 Août .... — Maladies des voies urinaires (direction de GRÉGOIRE).
4 Septembre. — Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie stomatologie (direction de GRÉGOIRE).
18 Septembre. — Maladies du sang (direction de LEREBOULLET).
2 Octobre... — Maladies nerveuses (direction de A. BAUDOUIN).
16 Octobre... — Maladies mentales, médecine légale (direction de A. BAUDOUIN).
6 Novembre. — Maladies des enfants (direction de LEREBOULLET).
20 Novembre. — Hygiène et médecine sociales (direction de CORNET).
4 Décembre. — Thérapeutique (direction de CARNOT).
18 Décembre. — Physiothérapie (Electrothérapie, Hydrothérapie, Massage). Education physique (direction de CARNOT).

Il nous reste encore un nombre limité d'exemplaires complets des années **1911 à 1925** formant **56** volumes... **525** francs.

CORBEIL, Imprimerie CRÉTÉ.

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN





LVII

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

1925

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX EN 1925

PAR

P. LEREBOULLET et Jean HEITZ
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin consultant à Royat.

Avant d'aborder l'exposé de quelques-uns des travaux consacrés cette année aux troubles cardio-vasculaires, en insistant particulièrement sur quelques publications étrangères et en nous arrêtant davantage sur certaines questions actuelles, comme l'endocardite maligne et l'angine de poitrine, nous devons signaler l'apparition de plusieurs volumes; œuvres de longue haleine, remplis de renseignements mûrement élaborés, ces ouvrages méritent de prendre place dans la bibliothèque de tout médecin curieux de la physiologie et de la pathologie du cœur.

Le professeur Nobécourt a réuni, sous le titre de *Clinique médicale des enfants, Affections de l'appareil circulatoire*, toute une série de leçons cliniques, dont plusieurs avaient déjà été publiées au cours de ces dernières années et qui valent par l'exposé complet des symptômes, par la discussion détaillée du diagnostic et du traitement. L'auteur insiste en maints endroits sur la grande variabilité fonctionnelle chez l'enfant et sur la fréquence avec laquelle on rencontre de grosses lésions, en apparence parfaitement tolérées. Signalons la leçon sur les différents types de l'endocardite rhumatismale, celles consacrées aux endocardites subaiguës, primitives ou secondaires de l'enfance, à l'endocardite tuberculeuse chronique, aux syndromes cardio-hépatiques, aux affections congénitales, qui montrent bien la variété et l'importance des sujets abordés dans ces leçons.

L'ouvrage de Lutembacher, sur les *Troubles fonctionnels du cœur* est un exposé de tous les moyens modernes d'exploration cardiaque, mais particulièrement des résultats de la méthode graphique et de l'électro-cardiographie. Nous avons ailleurs dit tous les mérites de ce remarquable exposé qui permettra au médecin de comprendre l'intérêt des méthodes modernes d'examen du cœur. L'ouvrage se termine par une centaine de pages consacrées à la pharmaco-dynamie des principaux médicaments utilisés en cardiologie, pleines de précisions utiles.

L'ouvrage de A. Clerc, sur les *Arythmies en clinique*, représente un effort considérable pour fournir aux praticiens et aux médecins désireux de se spécialiser en cardiologie, un exposé des connaissances acquises, et aussi des questions méritant encore d'être étudiées avec fruit en cardiologie. Ici encore on trouvera de nombreux détails, d'une inestimable valeur, sur la technique de la méthode graphique, sur la lecture des tracés graphiques et électro-cardiographiques. Comme le dit Clerc, pour tirer de ces hiéroglyphes tout ce qu'ils peuvent nous apprendre pour le diagnostic, le pronostic et le traitement d'une affection cardiaque, il faut que le médecin s'entraîne à connaître d'abord l'alphabet, puis les règles grammaticales de cette langue nouvelle. Il nous fait profiter en maintes pages des enseignements du laboratoire, dont il a acquis une si grande pratique. L'ouvrage renferme de très nombreux tracés judicieusement choisis, admirablement reproduits, dont un grand nombre proviennent de la pratique de l'auteur : c'est un véritable atlas des arythmies.

Le livre récemment paru du professeur H. Vaquez, sur *les Médicaments et les Médications, cardiaques*, comprend une série de leçons recueillies par M. Théodoresco. Il débute par une histoire curieuse de la médication digitalique et des courants d'idées qui ont paru successivement sur son action thérapeutique, sa posologie et ses indications. C'est ensuite une étude détaillée sur ces questions complexes : la standarisation des préparations digitaliques paraît actuellement indispensable, sans qu'on puisse dire encore que toutes les erreurs susceptibles de vicier le résultat des expériences soient actuellement évitées. L'étude des préparations strophantiques, et de l'ouabaïne en particulier, est traitée longuement par le maître qui a tant contribué au progrès de nos connaissances sur ce point. Un chapitre important est consacré à la quinidine, à ses indications et à son mode d'emploi.

Sont ensuite étudiés les petits médicaments cardiaques : alcaloïdes du genêt, du muguet, de l'adonis, de la scille, la caféine, les différentes théobromines, les nitrites, le camphre, l'adrénaline, la strychnine et enfin l'opium, dont les bienfaits chez les cardiopathes ont été très souvent oubliés.

Une seconde partie du livre, consacrée à l'hygiène des cardiaques, comprend toute une série de renseignements capitaux sur la manière dont ces malades doivent doser les exercices, les déplacements, dont il faut régler leur régime alimentaire, leur régime de boissons.

Le traitement des cardiopathies aiguës, endocardites infectieuses, péricardites avec épanchement, des myocardites, de l'insuffisance du cœur droit ou du cœur gauche, des accidents gravido-cardiaques, de la symphyse péricardique, le traitement des différentes formes d'arythmies, de l'hypertension artérielle, des syndromes angineux enfin, terminent cet ouvrage, où l'auteur a concentré à l'usage du praticien les enseignements d'une expérience de plus de trente ans.

Enfin, il y a quelques jours paraissait le volume consacré par Ch. Laubry et ses collaborateurs Mougeot et Walser aux *Syndromes d'Aortite postérieure* si intéressants, d'aspect clinique si varié et dont Ch. Laubry a tant contribué à nous faire connaître toutes les particularités. Ce livre sera précieux à lire, car il expose toute une pathologie trop souvent méconnue.



Radioscopie du cœur et de l'aorte. — Les grandes lignes de la technique d'examen orthoradioscopique du cœur et de l'aorte sont actuellement bien fixées ; néanmoins certaines publications ont encore utilement précisé des points de détail. C'est ainsi que Meldolesi, dans un bon article consacré à la *mesure de l'aorte* (1), après avoir rapporté les différentes méthodes habituellement utilisées, propose de mesurer le calibre de l'aorte au point où elle enjambe la bronche gauche en passant tout contre la trachée : la portion de l'onde supra-cardiaque qui est à gauche de la bande claire trachéale, ou de son prolongement, correspondrait exactement à la section de l'arc aortique. Cette mesure donne, comme on peut s'y attendre, des résultats quelque peu inférieurs (2 millimètres en moyenne) à la méthode qui mesure l'aorte en OAD par la méthode classique.

Chez l'enfant, les frères Beretervide (de Buenos-Aires) estiment que le diamètre de l'aorte ne doit pas dépasser 10 millimètres au-dessous de huit ans (chiffre obtenu par la méthode de Vaquez et Bordet) ; de neuf ans jusqu'à quatorze, ce calibre peut aller de 10 à 13 millimètres (en OAD) : ce sont là des valeurs que ces auteurs sont les premiers à publier. Chaque fois que MM. Beretervide ont trouvé chez un enfant un calibre supérieur à ces chiffres ou une opacité anormale, ils ont pu porter le diagnostic de syphilis héréditaire.

Baccichetti a publié une étude sur les *dimensions moyennes du cœur dans l'enfance* : généralement chez l'enfant le volume du cœur est plus gros par rapport au poids corporel que chez l'adulte, le cœur droit est relativement plus gros par rapport au cœur gauche, et l'axe longitudinal du cœur a une direction un peu plus horizontale.

Delherm et Chaperon ont cherché à dégager le *syndrome radiologique* appartenant en propre à l'*hypertension artérielle* ; ils ont noté la forte saillie à gauche de l'aorte descendante (hémi-cercle saillant et souvent augmenté de volume avec visibilité anormale du vaisseau à gauche de la colonne vertébrale, où il masque l'arc moyen) ; à droite, la veine cave est refoulée par l'aorte ascendante et animée de battements qui lui sont transmis par ce vaisseau ; enfin le diamètre transversal du pédicule des vaisseaux est nettement élargi dans son ensemble. Ces différents signes persistent même si l'hypertension artérielle s'atténue au cours de l'évolution.

Dans un article récent, Bordet est revenu sur la question ; il estime que l'aspect de l'aorte est très variable dans l'hypertension et dépend en grande partie de l'état anatomique des parois. L'hypertension modifie aussi et surtout la forme du cœur : l'augmentation de volume du ventricule gauche est habituelle, bien qu'on puisse la voir manquer, même dans des cas d'hypertension accusée, lorsque l'hypertrophie des parois n'est compliquée d'aucune dilatation de la cavité : on sait en effet que la dilatation du ventricule augmente beaucoup plus ses dimensions que la simple hypertrophie. En cas d'hypertrophie pure, la seule modification apparente le plus souvent est que le contour gauche du cœur se montre plus arrondi que de coutume ; le signe s'accentue régulièrement en même temps que le volume total du cœur augmente quelque peu, à mesure que l'hypertension évolue depuis plus longtemps. Mais cette progression est lente : toute augmentation brusque du ventricule gauche est en rapport avec un début de dilatation et doit entraîner des sanctions thérapeutiques.

Holmes a apporté quelques observations intéressantes sur le *diagnostic de la péricardite* : l'image du cœur présente un développement transversal parfois très important, d'où aspect triangulaire ou en carafe ; les contours du cœur sont effacés et on distingue mal les battements de l'oreillette et du ventricule. Lorsqu'on fait coucher le malade, la partie supérieure de l'ombre s'élargit tandis que la partie inférieure diminue (des modifications en sens inverses se produisant lorsque le malade reprend la position debout). Toutefois, lorsque l'épanchement est abondant, ces dernières manœuvres deviennent difficiles pour le malade.

Nous devons enfin signaler le travail, remarquablement illustré et analysé, que MM. Montes Pareja et Barcia (de Montévidéo) ont consacré à l'étude clinique et radiologique de la *dilatation ectasique de l'oreillette gauche* où ils montrent comment la radiologie, aidée de la clinique, peut faire porter le diagnostic d'anévrisme de l'oreillette gauche (2).

Méthode graphique. — Signalons deux observations de Pachon et Fabre, qui démontrent (avec vérification chirurgicale ultérieure) qu'on peut faire avec certitude le diagnostic de symphyse du péricarde, lorsque le tracé de la pointe reste négatif en permanence dans le décubitus latéral gauche ; ils expliquent ce signe par la présence de brides qui, au moment de la systole ventriculaire, obligent la pointe à s'éloigner du thorax ; de plus, l'augmentation de volume du cœur, qui ne manque jamais, en diminuant la mobilité de la base du cœur, obligerait la pointe à quitter la paroi au moment de sa systole (3).

Signification pronostique de certaines altérations de l'électro-cardiogramme. — Pendant longtemps les électro-cardiogrammes ont surtout servi à distinguer les différentes variétés d'arythmies, et à

(1) G. et G. MELDOLESI, *Cuore circolazioni*, juin 1924. — F. et J. BERETERVIDE, *Arch. mal. enfants*, mai 1924. — BACCICHETTI, *XIe Congrès italien de pédiatrie*, Milan, 22 oct. 1924. — DELHERM et CHAPERON, *Journ. de radiologie*, VIII, sept. 1924. — EM. BORDET, *La Pratique médic. française*, janv. 1925. — HOLMES, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 29 nov. 1924.

(2) MONTES PAREJA et BARCIA, *IIIe Congrès scientifique panaméricain*, Lima, 1924.

(3) PACHON et FAVRE, *Soc. biologie*, 26 janv. 1924

faciliter la surveillance des traitements (digitale, ouabaïne, quinidine). Il semble que nous entrions dans une nouvelle phase de l'emploi de cette méthode. Il paraît permis d'espérer que, dans certaines myocardites, le pronostic puisse être fixé avec plus de précision, lorsqu'on observe sur les tracés certaines altérations. Il est frappant que les travaux des auteurs qui, dans les différents pays, se sont occupés de cette question, arrivent à des conclusions sensiblement identiques (1).

Arrillaga (de Buenos-Aires) a récemment montré que certaines modifications du complexe ventriculaire QRS s'observent presque régulièrement chez les hypertendus décompensés, c'est-à-dire arrivés à la période d'insuffisance ventriculaire gauche, avec du bruit de galop ou du pouls alternant. On voit chez ces malades un allongement de QRS avec élargissement de la base de R et, souvent aussi, une échancrure sur la branche ascendante ou la branche descendante de cette onde R. 60 p. 100 des malades présentant cette anomalie de QRS sont morts dans l'année, ajoute Arrillaga; en particulier, ceux qui présentaient ce complexe très élargi ou associé avec une onde T négative en plusieurs déviations. A l'approche de la mort, on constate une accélération du cœur et en même temps une diminution progressive de l'amplitude du tracé électro-cardiographique. Dans certains cas, ces modifications sont transitoires, en ce sens qu'on les observe pendant une crise d'angine de poitrine et qu'elles disparaissent une fois la crise passée. Si elles sont permanentes, le médecin doit considérer le pronostic comme très réservé, même si l'état général du malade paraît bien conservé.

A propos de ce travail, A. Clerc rappelait que, dans un article qu'il avait écrit avec Noël Deschamps, il avait montré que l'oblitération d'une artère coronaire se traduisait non seulement par de la douleur et différents troubles fonctionnels, mais encore par des modifications de l'électro-cardiogramme, analogues à celles signalées par Arrillaga et en rapport évident avec une ischémie régionale du myocarde. Cette ischémie peut être due à un spasme (telle est sans doute la cause des modifications transitoires de l'électro-cardiogramme observées pendant la crise angineuse), mais elles sont plus souvent permanentes, et sans doute liées à des lésions coronariennes.

Dans un article récent, A. Clerc a étudié avec Bascourret les anomalies du complexe ventriculaire de l'électro-cardiogramme chez 26 malades hypertendus offrant les signes cliniques d'une insuffisance ventriculaire gauche prononcée : rythme accéléré de 90 à 120, galop presque constant, alternance fréquente, extrasystoles plus ou moins répétées (à noter qu'il s'agissait presque toujours d'un galop diastolique). Chez tous ces malades, on constatait sur les électro-cardiogrammes un élargissement de QRS (qui, au lieu de mesurer comme à l'état normal 0",06, pouvait atteindre 0",10 à 0",16) ; la ligne du tracé, de plus, était par endroits épaissie, ou portait une encoche. De plus, l'onde T était fréquemment inversée en plusieurs dérivations (particulièrement en dérivation I, main droite-main gauche). Ces modifications de l'électro-cardiogramme ressemblent beaucoup à celles qu'on obtient par la section expérimentale chez le chien d'une des branches du faisceau de His et en particulier de la branche droite. Dans cinq de ces cas, l'autopsie a pu être pratiquée et montra non seulement l'hypertrophie du ventricule gauche qu'on pouvait présumer par les simples faits cliniques, mais des lésions coronariennes, avec sclérose plus ou moins marquée du myocarde. Au cours du traitement diététique et diurétique associé au repos, Clerc et Bascourret ont vu plusieurs fois une amélioration fonctionnelle notable se dessiner, le galop disparaître ; mais les modifications du complexe ventriculaire persistaient intégralement. A mesure que l'évolution s'avançait, le complexe QRS s'élargissait graduellement et l'amplitude en hauteur du tracé diminuait : ces signes coïncidant, chez les hypertendus, avec un fléchissement de la Mx, alors que la Mn restait non modifiée (d'où abaissement de la pression différentielle). Dans les derniers jours, l'accélération du rythme s'accentue encore, comme l'a signalé déjà Gallavardin ; sur 26 malades, 12 avaient succombé dans l'année. Clerc et Bascourret estiment que la constatation de semblables modifications du complexe ventriculaire a une réelle importance au point de vue du pronostic ; l'évolution a été bien meilleure et aussi les effets du traitement, chez les malades cliniquement semblables mais où le complexe ventriculaire gardait un aspect normal. Il faut attacher, selon eux, une grande importance à la présence de ces complexes anormaux chez les malades qui paraissent à première vue ne présenter que des troubles nerveux. Toutefois il ne faut pas oublier que d'assez nombreux cardiaques succombent sans avoir présenté de complexes atypiques sur leurs électro-cardiogrammes.

Des faits analogues avaient d'ailleurs été déjà signalés par Willius en Amérique. Plus récemment, B.-S. Oppenheimer et Rothschild, dans une étude portant sur 100 cardiopathes de divers types, ont relevé, eux aussi, la coexistence d'altérations du complexe ventriculaire avec des crises d'angine de poitrine ; ces altérations peuvent apparaître après une première attaque, disparaître quand le malade va mieux, reparaître après une seconde attaque. Sur 47 sujets qui avaient présenté ces altérations du complexe ventriculaire on trouva 26 fois l'oblitération d'une artère coronaire et 18 fois de l'athérome

(1) ARILLAGA, *Soc. méd. hôp. Paris*, 7 nov. 1924. — A. CLERC, *Soc. méd. hôp.*, 7 nov. 1924. — A. CLERC et BASCOURRET, *Revue de médecine*, déc. 1924. — B.-S. OPPENHEIMER et ROTHSCHILD, *Assoc. of Amer. Physicians*, 1924. — B.-S. OPPENHEIMER et MANN, *Soc. of experim. biology and medic.*, 1923. — SCHLEITER, *Soc. med. St. Pennsylvania*, 4 oct. 1922. — BLOEDORN et ROBERTS, *Arch. of. internal medicine*, nov. 1923. — SMITH, *Arch. of internal medicine*, oct. 1923.

coronarien. Au contraire, sur 53 autres sujets qui n'avaient présenté aucune anomalie du complexe ventriculaire, 3 seulement présentaient à l'autopsie une oblitération coronarienne et 8 autres de l'athérome coronarien ; c'est dire qu'au total, sur 29 cas d'oblitération coronarienne, 3 seulement avaient présenté un électro-cardiogramme normal. Ces auteurs admettent que chez les angineux le pronostic est, d'une façon évidente, meilleur lorsque le complexe ventriculaire reste normal ; la survie moyenne (qu'il s'agisse d'angines de poitrine ou d'autres affections myocardiques) s'est trouvée, dans leur statistique, de trente et un mois chez les sujets à complexe normal, contre sept à huit mois chez les sujets à complexe altéré. Et cela qu'il s'agit de l'allongement de QRS ou de modifications de T ; ils semblent admettre que l'inversion de T en dérivation I, surtout lorsque l'onde est très prononcée, est le plus souvent caractéristique d'une oblitération coronarienne.

Bloedorn et Roberts, dans les cas où ces altérations de l'électro-cardiogramme avaient été des plus nettes, trouvèrent une myocardite scléreuse avec athérome coronarien et thrombose de la coronaire antérieure gauche. De même, Smith, dans 5 cas, vérifiés à l'autopsie a fait des constatations semblables.

A noter que Oppenheimer et Mann, et aussi Schleiter ont constaté chez les malades .présentant un grand épanchement péricardique une diminution considérable de l'amplitude de l'onde principale de l'électro-cardiogramme : ce signe n'est pas absolument pathognomonique. Dans un cas cependant, Schleiter a vu l'onde principale reprendre sa longueur normale après ponction évacuatrice.

L'insuffisance ventriculaire droite (1). — Dans une série de travaux, Laubry et ses élèves ont donné une conception quelque peu nouvelle de l'insuffisance ventriculaire droite ; ce fut le sujet de la thèse de Largeau, appuyée sur un certain nombre d'observations antérieurement publiées et sur 5 observations inédites dont 3 suivies d'autopsie. Il s'agit d'un symptôme rare, au moins lorsqu'il est primitif, mais qui peut être assez souvent secondaire à l'insuffisance ventriculaire gauche. On l'observe dans les lésions congénitales du cœur droit, dans les scléroses pulmonaires chroniques, dans l'athérome de l'artère pulmonaire, dans les symphyses pleuro-péricardiques. C'est une suite fréquente des anévrysmes artério-veineux : Leconte et Oury en ont observé un exemple chez un malade porteur d'anévrysme carotico-jugulaire, suite d'un coup de feu reçu en 1917, et qui fut bien toléré jusqu'en 1922 ; à ce moment le blessé commença à souffrir d'un essoufflement progressif et la radioscopie montra une dilatation exclusive du ventricule droit.

Les signes radioscopiques de l'insuffisance ventriculaire droite sont l'élévation de la pointe (cœur en sabot), la forme triangulaire de l'ombre cardiaque décrite par Laubry et Bordet ; enfin, en position transverse, la disparition de l'espace clair rétrosternal qui tient à la saillie formée par la face antérieure du ventricule droit. On note d'autre part une accélération précoce des battements, à 100-120, qui gardent toujours leur régularité (les extrasystoles sont exceptionnelles, comme aussi la fibrillation auriculaire). Pression artérielle normale. A l'auscultation, bruit de galop droit, maximum à la partie tout à fait supérieure de l'épigastre, au-dessous de l'appendice xiphoïde ; si l'on prend un tracé en ce point, il montre l'aspect bien connu du phlébogramme. Le souffle d'insuffisance tricuspidique est exceptionnel ; par contre, on note assez souvent un souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire, par dilatation du cône artériel sous-sigmoïdien.

Les deux signes fonctionnels habituels sont la dyspnée progressive et la cyanose (avec ou sans polyglobulie). Il s'y joint souvent de la somnolence, une augmentation de volume du foie peu marquée, une oligurie à 500-600 ; l'œdème peut exister, mais aussi manquer dans beaucoup de cas. Ce tableau peut être, comme nous l'avons dit, secondaire à la dilatation du ventricule gauche, dont le développement vient comprimer, refouler le ventricule droit, d'où gêne pour sa contraction et stase dans les grosses veines. Cette insuffisance ventriculaire droite est de pronostic grave, car les toni-cardiaques restent sans action sur elle, ne ralentissant même pas le pouls ; et l'évolution est fatale, disent les auteurs, dans un délai de deux ans au plus. A l'appui de cette conception, Laubry et ses élèves ont présenté des cœurs de grands asystoliques par lésions aortiques ou maladies mitrales ; seul le ventricule gauche était augmenté dans ses dimensions, la cavité du ventricule droit plutôt diminuée. A la même séance, Lemierre et Et. Bernard, dans un cas de maladie mitrale, ont fait voir que les cavités droites étaient restées jusqu'à la fin très exiguës.

A propos des **affections générales du cœur**, citons la remarquable étude d'Ed. Pichon sur le **rhumatisme cardiaque évolutif** (2) : il s'agit d'une forme où les atteintes cardiaques se succèdent, soit continuellement, soit par poussées discontinues, caractérisées par une fièvre modérée mais qui ne disparaît jamais complètement, avec persistance de dou-

(1) LAUBRY, D. ROUTIER et LARGEAU, *Presse médic.*, 16 août 1924. — LARGEAU, Thèse Paris, 1924. — LECONTE et OURY, *Soc. méd. hôp.*, 20 juin 1924. — LAUBRY, D. ROUTIER et OURY, *Soc. méd. hôp.*, 6 juin 1924. — LEMIERRE et ET. BERNARD, *Ibid.*

(2) ED. PICHON, Thèse Paris, 1924 (travail du service du Dr RIBIERRE). — L. LEBÉE, Thèse de Paris, 1924 (service du professeur Nobécourt). — A. COHN et H. SWIFT, *Journal of experim. medicine*, XLIX, n° 1, 1924. — BOUCHUT et BONAFÉ, *Arch. mal. cœur*, août 1924. — BONAFÉ, Thèse Lyon, 1923. — MAGNIEL, *Arch. mal. cœur*, déc. 1924. — R. GIROUX, Thèse Paris, 1923. — LAUBRY et WALSER, *Soc. méd. hôp.*, 13 mars 1925.

leurs articulaires ou juxta-articulaires fugaces ; les signes cardiaques dominants sont la douleur précordiale avec angoisse, les palpitations tumultueuses, l'assourdissement des bruits du cœur, l'accélération et l'instabilité du pouls. Les souffles antérieurement constatés se modifient ou il apparaît des souffles nouveaux. Enfin les dimensions du cœur sont exagérées au plus haut point, ce dont permet de se rendre compte la simple percussion. On note quelquefois des extrasystoles. Pichon n'a jamais eu l'occasion de noter l'embryocardie non plus que le bruit de galop. L'évolution peut être d'emblée continue, ou plus souvent récurrente ; lorsque le rhumatisme évolutif apparaît secondairement, le pronostic est plus sévère (c'est l'asystolie inflammatoire de Bard). Le diagnostic de cette forme n'est pas toujours facile avec l'endocardite secondaire maligne des cardiaques, telle que l'ont décrite Vaquez et Lutembacher, dans laquelle une infection banale non rhumatismale est venue s'implanter sur une séquelle endocarditique : on se fondera, pour affirmer le rhumatisme évolutif, sur l'absence habituelle de splénomégalie et sur les résultats négatifs de l'hémoculture ; de plus, dans l'endocardite secondaire des cardiaques, les embolies sont fréquentes (même en l'absence de fièvre continue) et l'on n'observe jamais d'arthralgies ; enfin l'arythmie complète, rare dans le rhumatisme évolutif, est relativement fréquente dans la forme Vaquez-Lutembacher, où les lésions endocarditiques pariétales intéressent souvent les oreillettes. Dans le rhumatisme évolutif, les lésions ne frappent ordinairement que les valvules (parfois toutes les valvules des deux cœurs).

A propos du traitement de ces états, Pichon a réuni toutes les données pharmacologiques concernant le **salicylate de soude**. Il y a ajouté le résumé de ses propres constatations qui lui ont montré que ce corps, contrairement à ce qui avait été dit, n'exerce jamais d'influence dépressive sur le myocarde. Des expériences sur le chien lui ont montré que, pour provoquer des modifications de l'électro-cardiogramme, il fallait injecter dans les veines au moins 0gr,50 par kilo, ce qui correspondrait chez l'homme aux doses fantastiques de 35 à 40 grammes!

Signalons également la très intéressante étude consacrée par L. Lebée au *pronostic des endocardites aiguës et subaiguës chez l'enfant* ; nous aurons l'occasion de reparler ailleurs de ce travail poursuivi dans le service du professeur Nobécourt.

Alfred Cohn et Swifd ont étudié par l'électrocardiogramme la **fonction du myocarde chez les malades atteints de rhumatisme articulaire aigu** (37 observations dont 5 de récurrence cardiaque) : ils ont relevé des altérations multiples et fréquentes de la courbe électro-cardiographique qui ne se retrouvent pas avec la même fréquence dans d'autres infections : il s'agit d'un allongement de l'intervalle P-R pouvant aller jusqu'à un blocage partiel, de modifications du complexe QRS et même de modifications de T ; deux malades seulement sur 37 ont conservé un électro-cardiogramme normal ; il est bon d'ajouter d'ailleurs que les signes ci-dessus décrits ne sont souvent que transitoires.

Bonnafé a observé dans le service de Bouchut, à Lyon, un type d'**hypertrophie primitive du cœur,** frappant le myocarde tout entier, qui paraît indépendante de toute modification de la pression sanguine, de toute lésion rénale ; on l'observe chez des sujets de cinquante à soixante-dix ans qui ont souvent exercé de durs métiers ; elle se caractérise par un essoufflement progressif, avec accélération continue du cœur, galop présystolique, parfois de petites hémoptysies, liées à des infarctus pulmonaires ; les malades succombent en asystolie, d'autant plus vite qu'ils ont été pris plus jeunes, la pression restant normale en permanence ; parfois avec des signes d'insuffisance mitrale fonctionnelle. A l'autopsie, on trouve un cœur pouvant peser de 500 à 1000 gr., sans altération histologique régulière du myocarde.

Magniel a observé dans le service de Vaquez d'assez nombreux cas de ce syndrome qu'il désigne sous le nom de *cœur mou* ; il s'agissait toujours de sujets alcooliques, et il pense que cette intoxication est pour beaucoup dans le développement de ces troubles.

L'**insuffisance cardiaque primitive par myocardie,** décrite par Laubry et ses élèves Walser et René Giroux, rappelle beaucoup aussi les faits signalés par les auteurs lyonnais, bien qu'il s'agisse fréquemment de sujets plus jeunes. Les sujets accusent de la dyspnée et l'auscultation montre régulièrement du galop, souvent un souffle léger à la pointe ; les tracés radiaux montrent de l'alternance : tension plutôt faible que normale ; les médicaments toni-cardiaques sont impuissants à empêcher le développement de l'œdème et la mort. Dans la plupart des cas on ne peut relever aucun antécédent infectieux. Les émotions et les troubles endocriniens paraissent jouer un certain rôle. L'examen histologique ne montre aucune trace de lésion du myocarde. Sans doute conviendrait-il de chercher en pareil cas, comme l'a suggéré Menetrier, l'état des ganglions nerveux intracardiaques. MM. Laubry et Walser, qui poursuivent avec beaucoup de méthode l'étude de ces faits, ont bien voulu d'ailleurs exposer eux-mêmes cette intéressante question dans notre numéro.

Les endocardites malignes. — Un des points les plus délicats dans le *diagnostic* des endocardites malignes est de les distinguer des *bactériémies pures*, d'origine souvent chirurgicale, qui peuvent s'accompagner de localisation endocarditique, mais évoluer parfois aussi sans cette localisation.

Un travail intéressant de Libman (de New-York) nous donne sur ce sujet quelques précisions. Au cours d'une infection locale par streptocoques ou staphylocoques, on peut exclure l'endocardite aussi longtemps que les hémocultures, faites dans de bonnes conditions (c'est-à-dire avec du sang prélevé dès l'apparition du frisson) restent négatives. Il en est de même en cas de pyléphlébite. L'hémoculture

devient en général positive dès qu'il y a endocardite. Mais elle peut l'être, dans bien des cas, sans que la localisation endocardique se soit faite. C'est une grosse erreur (pas toujours cependant évitée) que de considérer la présence dans le sang de streptocoque viridans comme la preuve que le malade est porteur d'une endocardite subaiguë, sous le seul prétexte que ce microbe cause les 90 ou 95 p. 100 de cette forme clinique d'endocardites.

Libman dit avec raison qu'il est très important de ne pas se hâter de poser en pareil cas le diagnostic d'endocardite, pour ne pas décourager le chirurgien de tenter l'intervention qui pourrait sauver le malade.

Par contre, la persistance d'une hémoculture positive, alors que tout est rentré dans l'ordre au foyer d'origine, et en l'absence de tout foyer secondaire appréciable, doit faire penser qu'il s'est constitué une endocardite.

Une bactériémie qui s'est produite chez un malade porteur de lésion valvulaire, séquelle d'une endocardite antérieure, aboutit presque toujours à la constitution d'une endocardite secondaire. Toutefois Libman estime que ce n'est pas une règle absolue.

Lutembacher a montré, par une bonne observation clinique suivie d'autopsie, qu'un malade porteur d'une lésion valvulaire ancienne peut présenter une fièvre continue (sans symptômes cardiaques), sans que l'autopsie montre aucune localisation endocarditique nouvelle.

Peut-on porter avec certitude le diagnostic d'endocardite, et particulièrement d'endocardite subaiguë à marche lente, lorsque les hémocultures, même répétées, sont restées toujours négatives? Comme nous le verrons, la proportion d'hémocultures positives varie sensiblement suivant les auteurs, en raison sans doute des différences dans les techniques employées. Il n'en est pas moins vrai que, même avec une technique éprouvée, on observe bien souvent une hémoculture négative chez un malade qui présente de la fièvre, une grosse rate, des pétéchies, une albuminurie légère et constante, et des embolies caractéristiques ; sans parler des vérifications nécropsiques, qui ne sont pas rares en pareilles circonstances.

Vaucher et Woringer admettent qu'une fois la phase septicémique passée, une endocardite subaiguë peut continuer à évoluer avec des hémocultures négatives, au moins pendant un temps plus ou moins long (1).

Bactériologie (2). — L'agent le plus fréquemment rencontré, au moins dans les endocardites subaiguës, soit en milieu sanguin par hémoculture, soit dans les végétations recueillies à l'autopsie, est, comme chacun sait, le streptocoque (dans 84 p. 100 des cas, d'après Bargen). Il s'agit le plus souvent du *Streptococcus viridans*, plus rarement du *Streptocoque hémolytique*, plus virulent pour l'animal de laboratoire, et qui donne aussi lieu en clinique à des formes d'évolution plus rapide (dans la statistique de Thayer, on compte 72 cas à streptocoque viridans contre 10 à streptocoque hémolytique). Il est douteux d'ailleurs qu'il s'agisse de deux espèces microbiennes différentes ; plusieurs auteurs ont vu des formes de passage (Vanni) ; et Freund et Berger ont trouvé l'une et l'autre forme successivement chez le même malade. Le point de départ de l'infection paraît être presque toujours une affection locale de la gorge (amygdalite ; parfois une sinusite, comme dans un cas de Miller et Branch) ; les auteurs américains incriminent souvent des lésions de l'apex dentaire, mais ce point de départ est certainement rare (Sergent) ; exceptionnellement on a pu trouver le point de départ de l'infection dans une prostatite chronique. Rappelons que le streptocoque viridans est un saprophyte des cavités pharyngées.

Par ordre de fréquence, après le streptocoque, on trouve le staphylocoque doré (Vaucher et Woringer) ; plus exceptionnellement le pneumocoque, le pneumobacille de Friedlander, le gonocoque, le colibacille.

Dans un certain nombre de cas, Libman a rencontré un microbe qu'il désigne sous le nom de bacille de l'influenza ; Miller et Branch, dans un cas typique d'endocardite ayant duré cinquante jours, a rencontré dans le sang un bacille hémophilique différent du bacille de l'influenza par son action hémolytique, et relativement peu virulent (le même bacille a été retrouvé dans les végétations et les embolies secondaires). Adler n'a rencontré dans une observation que le *Corynebacterium* qu'il a isolé par l'hémoculture ; Devris a isolé du sang un bacille paratyphique.

La fréquence des hémocultures positives varie beaucoup selon les auteurs ; dans 14 cas d'endocardite lente, Ives a isolé régulièrement, dès le premier essai de culture, le streptocoque viridans. Freund et Berger ont réussi à faire pousser également du streptocoque dans tous les cas d'endocardite lente qu'ils ont observés (ils ensemencent le sang en milieu liquide : 50 centimètres cubes de bouillon, additionné de 5 centimètres cubes de sérum de cheval).

Vanni s'est demandé si le streptocoque de l'endocardite subaiguë avait une individualité et des effets pathologiques constants : au cours d'expériences chez le lapin, il a introduit dans la veine de l'oreille des cultures de streptocoque (viridans ou hémolytique) : chez l'animal normal, il a observé une septicémie généralisée avec néphrite, et parfois de l'endocardite thrombosante ; chez le lapin ayant reçu cinq jours auparavant une injection de sang d'un malade atteint de rhumatisme articulaire aigu en période fébrile, la septicémie s'obtenait avec des

(1) LIBMAN, *Presse médicale*, 8 nov. 1924. — THAYER, *Assoc. of Amer. Physicians*, mai 1924. — LUTEMBACHER, *Arch. mal. cœur*, mars 1925. — VAUCHER et WORINGER, un vol. *Encyclop. scientifique*, Paris, Doin, 1924. — LAUBRY, *Soc. méd. hôp. Paris*, 27 mars 1925.

(2) VANNI, *La malattie del cuore*, oct. 1923. — FREUND et BERGER, *Deut. mediz. Woch.*, 19 mai 1924. — VAUCHER et WORINGER, *loc. cit.* — MILLER et BRANCH, *Arch. of internal medicine*, déc. 1923. — ADLER, *Mediz. Klinik*, 1924, n° 49. — DEVRIS, *Wiener kl. Woch.*, 1924, n° 27. — IVES, *Annals of clinical medicine*, sept. 1924.

doses beaucoup plus petites de culture et dans ces conditions les lésions endocarditiques étaient constantes (on y retrouvait régulièrement le streptocoque injecté) Ces données sont en accord complet avec la clinique humaine, puisque nous savons que l'endocardite lente apparaît presque toujours chez des sujets dont le cœur a été lésé antérieurement par le rhumatisme.

Localisations (1). — D'après Thayer et la plupart des auteurs, ce sont les valvules mitrales qui sont prises le plus souvent, puis immédiatement après les valvules aortiques ; plus rarement la lésion frappe la valvule tricuspide. Lutembacher a montré la fréquence, dans les formes secondaires en particulier, de l'endocardite pariétale, qui siège particulièrement dans l'oreillette gauche en cas de lésion mitrale antérieure.

Boldero et Bedford ont montré la facilité avec laquelle l'infection atteint les valvules lésées congénitalement, et la fréquence, chez de tels malades, des localisations dans les cavités droites. Jagic a observé une localisation sur la valvule tricuspide chez un malade où persistait le trou de Botal. La fréquence de la réaction de Bordet-Wassermann (plus de la moitié des cas selon Bein) s'explique par le rôle d'appel que jouent les lésions valvulaires syphilitiques (en particulier celles des sigmoïdes aortiques), rôle qu'elles exercent de la même manière que les séquelles de rhumatisme articulaire aigu.

Il n'est pas rare, au cours de l'endocardite subaiguë, qu'il se fasse une localisation simultanée de l'infection sur la paroi de l'*aorte ascendante*. R. Grant a fait une bonne étude de cette localisation, qui peut s'expliquer par une embolie des *vasa-vasorum* ou plus fréquemment même par l'infection directe de l'intima. On peut observer tous les degrés de lésions, depuis les végétations les plus fines jusqu'à un anévrysme. Lutembacher avait déjà signalé cette localisation aortique des endocardites : dans une observation récemment publiée par lui, une endocardite à pneumocoque s'était compliquée de trois petits abcès siégeant dans la mésartère de l'aorte ascendante : le pus de ces abcès était une culture pure de pneumocoque. L'un d'eux s'était ouvert dans le péricarde, d'où l'infection de cette séreuse.

Symptômes. — L'*examen du sang* (2), dans les endocardites malignes, montre presque toujours une *leucocytose*, plus marquée que dans les endocardites rhumatismales, et qui serait plus haute dans les formes à pneumocoques et à staphylocoques que dans les formes à streptocoques (Thayer). Vaucher et Woringer ont observé cependant deux cas d'endocardite avec hémoculture positive, où l'examen du sang montrait de la *leucopénie*.

Sampson, Kerr et Simpson ont trouvé dans le sang de deux sujets atteints d'endocardite subaiguë des cellules anormales de grande taille (10 à 80 μ), avec un noyau unique ou polylobé ; leur protoplasma vacuolaire renfermait des microbes et des débris cellulaires rendant évident leur rôle de *macrophages* ; on trouvait d'ailleurs toutes les formes intermédiaires entre ces cellules et les mononucléaires normaux. Leur nombre était variable d'un jour à l'autre (elles pouvaient atteindre jusqu'à 40 p. 100 du nombre total des leucocytes), sans qu'il y eût aucun rapport entre ce nombre et la température ou l'état général du malade.

Syllaba a insisté sur la valeur diagnostique, dans la forme lente, des **douleurs récidivantes dans la poitrine**, qui dépendraient de petits infarctus pulmonaires répétés. Bein attache une grande importance à l'*albuminurie*, qui peut se compliquer de petites hématuries : il s'agirait d'une glomérulonéphrite en foyer, due à des embolies microbiennes ; ce n'est qu'exceptionnellement que cette néphrite provoque de l'œdème, ou une élévation de la constante d'Ambard.

Stengel et Wolferth ont fait une bonne étude des **anévrysmes infectieux**, complication connue des endocardites à marche lente (on peut les voir aussi, mais plus exceptionnellement, dans les endocardites aiguës) ; ils admettent que l'embolie est souvent annoncée par des signes d'oblitération artérielle brusque, la tumeur pulsatile ne se développant que quelques jours plus tard. Assez souvent toutefois, le début passe inaperçu. Il est très rare que ces anévrysmes atteignent les dimensions d'un œuf ; en général ils ne dépassent guère la taille d'une noisette, ce qui fait que leur diagnostic est rarement fait.

A l'examen direct, le passage brusque d'une paroi artérielle normale à l'anévrysme les rend bien différents des anévrysmes syphilitiques, en général d'ailleurs beaucoup plus gros, et où la paroi artérielle est toujours altérée sur une grande longueur (3).

Pronostic. — L'endocardite aiguë n'aboutit pas toujours à la mort ; d'après une statistique de Libman (de New-York), communiquée à la Société médicale des hôpitaux de Paris, 3 p. 100 des cas d'endocardites subaiguës, caractérisées par la présence dans le sang du streptocoque viridans, par des embolies, une grosse rate, de l'anémie, de l'albuminurie, peuvent néanmoins guérir. Et il est probable que la proportion des guérisons est encore plus élevée, puisque compte n'a pas été tenu dans cette statistique des cas où les hémocultures sont restées négatives.

Au cours d'une discussion à l'Association des médecins américains (4), D. Graham, Oille et Detweiler

(1) BOLDERO et BEDFORD, *Lancet*, 11 oct. 1924. — JAGIC, *Soc. d'anat. path. Vienne*, 26 nov. 1923. — R. GRANT, *Heart*, 1924, t. XI, p. 9. — LUTEMBACHER, *Arch. mal. cœur*, mars 1925.

(2) THAYER, *loc. cit.* — VAUCHER et WORINGER, *loc. cit.* — SAMPSON, KERR et SIMPSON, *Arch. of internal medicine*, juin 1923.

(3) SYLLABA, *Casopis lekaruv ceskych*, 1924, n° 1. — BEIN, *Zentralbl. f. Herzkr.*, août 1923. — STENGEL et WOLFERTH. *Arch. of internal medicine*, avril 1923.

(4) GRAHAM, OILLE et DETWEILER, *Assoc. of Americ. Physicians*, mai 1924. — THAYER, F. MILLER, J. CAPPS, LIBMAN, *Ibid.* — LAUBRY, *Soc. méd. hôp. Paris*, 27 mars 1925. — VAUCHER et WORINGER, *loc. cit.*

(de Toronto) ont rapporté une statistique de 23 cas d'endocardite avec hémoculture positive, observés en 1915, qui tous présentèrent à cette époque un souffle (généralement à la pointe); aucun d'eux n'a présenté d'embolie. Or 20 de ces sujets sont encore vivants : 16 ont été revus récemment, 9 ayant encore un souffle systolique à la pointe, 4 un souffle systolique à l'aorte. Toutefois, depuis cette époque, des faits de ce genre n'ont été observés que très rarement ; et ces auteurs estiment qu'il faut envisager l'hypothèse d'une épidémie spéciale.

F. Miller dit avoir observé, en trois ans, 8 cas d'endocardite par streptocoque viridans, dont 4 ont guéri, conservant une lésion mitrale ; aucun des 8 malades n'avait présenté d'embolies ni de pétéchies.

J. Capps (Chicago), sur 57 cas avec hémoculture positive pour le streptocoque viridans, a eu 31 morts ; mais les 26 autres malades sont bien portants depuis deux ans.

Selon Oille, les malades qui ont présenté des pétéchies, des embolies et de l'anémie succombent ; mais on peut voir également mourir des sujets atteints d'endocardite subaiguë qui n'ont présenté aucun de ces signes.

Thayer croit aussi que certaines endocardites subaiguës peuvent guérir pendant la première période de leur développement, par exemple l'endocardite gonococcique, plus rarement celle à streptocoque viridans. Il n'a observé d'ailleurs que 3 cas de cet ordre. La guérison est beaucoup plus rare de toutes façons à la période tardive, lorsque les végétations se sont développées largement, et que de fortes décharges bactériennes se font continuellement dans la circulation générale.

Vaucher et Woringer admettent, comme preuve de la guérison de certaines endocardites lentes, la persistance d'un souffle valvulaire chez un malade dont la courbe thermique est redevenue normale depuis longtemps. C'est ainsi qu'ils ont observé un cas de guérison d'endocardite staphylococcique ayant laissé comme séquelle une insuffisance mitrale. Il est nécessaire toutefois que les caractères du souffle permettent d'affirmer qu'il s'agit bien d'un souffle organique, car l'erreur a dû être faite souvent de prendre un souffle extracardiaque chez un septicémique anémié, pour un signe de localisation endocarditique.

Récemment une discussion s'est ouverte à la Société médicale des hôpitaux de Paris, touchant la possibilité de la guérison de l'endocardite maligne à évolution lente, à la suite d'une communication de Laubry sur le résultat de certains essais thérapeutiques. Laubry a fait remarquer que, dans presque tous les cas publiés de guérison, la preuve bactériologique n'avait pu être faite, et qu'il s'agissait vraisemblablement dans un certain nombre d'observations d'endocardites rhumatismales prolongées. D'autres observations ont trait à des cas de septicémie streptococcique sans localisation sur l'endocarde. Les vues de Laubry ont été appuyées par Lemierre, Brulé, P.-E. Weil, Renaud, Sergent qui ont apporté plusieurs observations confirmatives.

Formes cliniques. — Elles ont été bien étudiées en ce qui concerne les modalités d'évolution suivant l'agent figuré causal, dans un rapport de Thayer (1). L'*endocardite pneumococcique* est une affection de l'âge moyen de la vie, succédant à une pneumonie ; la fièvre y est très élevée, avec forte leucocytose ; les valvules aortiques sont prises le plus souvent. La mort survient parfois au bout de quelques semaines, la survie atteignant rarement quelques mois.

L'*endocardite à staphylocoque doré* a également une évolution aiguë, avec fièvre et leucocytose élevées ; les embolies sont particulièrement fréquentes.

L'*endocardite gonococcique* se voit surtout chez des sujets jeunes ; elle s'accompagne rapidement d'anémie ; elle frappe assez souvent les valvules aortiques, et, plus que n'importe quelle autre variété, les valvules pulmonaires ; l'évolution est moins aiguë que dans les formes précédentes. L'*endocardite streptococcique* réalise le plus souvent le type classique de l'endocardite subaiguë, surtout lorsqu'elle est causée par le streptocoque viridans ; c'est alors qu'on observe ces évolutions très lentes avec embolies espacées, signes de néphrite, doigts hippocratiques ; la leucocytose est moins élevée que dans les formes précédentes.

L'endocardite maligne lente peut, dans un certain nombre de cas, revêtir une allure spéciale, due à l'*importance des troubles nerveux* (Lereboullet et Mouzon, Claude, Fiessinger et Janet, Leclerc et Mouriquand, Paillard, Dechaume et Sédallian) : tantôt il s'agit de troubles psychiques, tantôt de *troubles méningés*. La thèse de Capponoff a été consacrée à cette dernière forme; malgré le signe de Kernig et la raideur de la nuque, le liquide céphalorachidien reste généralement stérile, bien qu'hypertendu et de coloration louche. Dans un cas de Cade, Ravault et Manhès, les troubles méningés avaient apparu quarante-huit heures avant la terminaison, l'endocardite évoluant depuis trois mois : il s'agissait d'une hémiplégie droite avec méningite purulente gauche, probablement explicable par une embolie.

Laubry et Oury ont observé un cas de cet ordre où l'aphasie et les signes d'irritation pyramidale réalisèrent une forme méningitique chez un sujet porteur anciennement de maladie mitrale.

Bien qu'on distingue généralement d'une façon très nette les formes aiguës d'endocardite maligne et les formes lentes, du type Jaccoud-Osler, on peut observer parfois des *cas de transition* (2). Jacob et Louet ont vu chez un homme de vingt-trois ans une endocardite lente prendre brusquement aux derniers jours une allure aiguë ; pendant la première phase, l'hémoculture avait donné du strep-

(1) THAYER, *loc. cit.*,

(2) PAILLARD, DECHAUME et SÉDALLIAN, *Journ. de médec. Lyon*, 5 mars 1924. — CADE, RAVAULT et MANHÈS, *Lyon méd.*, 30 nov. 1924. — LAUBRY et OURY, *Semaine des hôp. de Paris*, 27 févr. 1925.

tocoque viridans non virulent pour l'animal, alors que vers la fin la température devint brusquement très élevée, avec tuphos. Laubry et Walser ont observé également des signes d'endocardite maligne (évolution en dix-sept jours avec fièvre à 40°) qui débuta brusquement en pleine santé sur une ancienne lésion mitrale. Cade, Ravault et Sédallian ont observé un cas analogue chez un homme de trente-deux ans, mitral, qui présenta une endocardite d'allure aiguë, avec néphrite analogue à celle signalée dans les endocardites lentes, et où l'hémoculture ne montra à deux reprises que le streptocoque viridans (1).

Traitement (2). — Le *cacodylate de soude* à haute dose a donné à Capps (de Chicago) un certain nombre de guérisons ; toutefois l'auteur s'est peut-être trouvé en présence d'une épidémie particulièrement bénigne, comme ce fut le cas aussi dans la série de 23 cas observés à Toronto par Graham, Oille et Detweiler et qui guérirent presque tous. Cependant Bargen, dans des expériences où il provoquait de l'endocardite en injectant à l'animal des cultures de streptocoque viridans, remarqua que les animaux qui avaient reçu précédemment du cacodylate de soude résistaient mieux à l'infection.

Young et Hill ont rapporté trois cas d'endocardite à staphylocoque doré guéris par des injections intraveineuses de *violet de gentiane*. Ralph Major a guéri également par quatre injections intraveineuses de violet de gentiane (solution à 2 p. 1000, 5 milligrammes par kilo corporel) une négresse de vingt-cinq ans atteinte d'endocardite subaiguë, avec hémoculture positive pour le streptocoque viridans : au bout de trois mois les hémocultures devinrent négatives ; mais il persista un souffle systolique à la pointe.

P. Carnot a obtenu la guérison d'un cas d'endocardite lente par le *sulfate de cuivre ammoniacal*, mais il ajoute que l'hémoculture s'était montrée négative à plusieurs reprises. Laubry, ayant traité par la *trypaflavine* deux malades atteints d'endocardite subaiguë, où l'hémoculture n'avait donné que des résultats négatifs, vit guérir ses malades ; Lemierre observa un cas absolument identique. Lorsqu'au contraire les hémocultures se montrent positives, tous les traitements échouent généralement. C'est ainsi que Marchal et Jaubert ont traité sans succès, dans le service de Laubry, deux cas d'endocardite maligne à streptocoque par le *filtrat streptococcique* préparé suivant la méthode de Besredka. De toutes manières, les injections intraveineuses de ce filtrat doivent être faites avec une grande prudence, si l'on veut éviter des réactions trop violentes ; il importe de graduer le vieillissement des cultures streptococciques qui servent à la préparation des filtrats. Fontanel, A. Devic et Durand ont cru avoir guéri un homme de trente-quatre ans chez lequel deux hémocultures avaient donné du streptocoque viridans qui servit à préparer un *auto-vaccin* : le malade s'améliora, tout en gardant un souffle mitral et des signes d'insuffisance rénale ; mais il mourut subitement un an et demi plus tard.

A ces résultats quelque peu décourageants, il faut opposer la belle observation d'Aubertin et Gambillard, qui traitèrent un malade atteint d'endocardite gonococcique, après l'échec des injections intraveineuses d'uroformine, d'électrargol et d'auto-vaccin, par le *sérum antigonococcique Pasteur*. L'état général, qui était grave (fortes oscillations thermiques, anémie avec myélémie), s'améliora rapidement ; et après la huitième injection de 40 centimètres cubes, la température redevint normale ; le malade conserva seulement une insuffisance aortique.

(1) JACOB et LOUET, *Soc. méd. hôp.* 1er février 1924. — LAUBRY et WALSER, *Ibid.*, 14 mars 1294. — CADE, RAVAULT et SÉDALLIAN, *Lyon médical*, 27 juin 1924.

(2) YOUNG et HILL, *Journ. Amer. med. Assoc.*, mars 1923. — RALPH MAJOR, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 24 janv. 1924. — LAUBRY, P. CARNOT, LEMIERRE, *Soc. m'd. hôp. Paris*, 27 mars 1925. — MARCHAL et JAUBERT, *Ibid.* — FONTANEL, A. DEVIC et DURAND, *Lyon médical*, 20 janv. 1924. — AUBERTIN et GAMBILLARD, *Soc. méd. hôp.*, 4 avril 1924.

Tachycardie paroxystique (3). — Une intéressante thèse a été présentée sur ce sujet à Bruxelles par Gallemaerts ; elle comporte des observations détaillées, illustrées de nombreux tracés électro-cardiographiques. L'examen de ces tracés montre qu'il existait dans ces cas des lésions en foyer du myocarde reconnaissables au caractère atypique du complexe ventriculaire et à l'allongement de l'espace P-R et perceptibles même lors des examens pratiqués en dehors des crises. Ces malades présentaient entre les crises des extrasystoles espacées, pouvant naître (chez un même malade) de plusieurs régions du myocarde ; et les tracés montraient une identité presque complète de forme entre les complexes anormaux dont l'ensemble constituait ces crises et les extrasystoles sporadiques qui avaient pu être saisies entre ces crises. Aussi l'auteur admet-il que, chez ces malades au moins, les crises doivent être considérées comme formées par une accumulation d'extrasystoles. Un de ces malades ne supportait pas la quinidine qui provoquait des syncopes. Par contre, chez un homme de quarante-deux ans qui présentait des crises courtes et répétées, la quinidine eut un excellent effet et rendit active la digitale qui, antérieurement, n'avait été suivie d'aucune action utile.

Laubry et Mussio-Fournier ont observé chez sept malades une alternance des crises de tachycardie avec des crises d'asthme : tantôt l'alternance avait lieu d'une façon constante et continue pendant toute la vie ; tantôt au contraire, l'asthme cédait à un certain âge, pour faire place aux crises cardiaques ; il s'agirait de deux expressions différentes d'un déséquilibre du tonus du système nerveux végétatif. Des faits analogues ont été observées par Sergent ; et l'un de nous suit actuellement un malade asthma-

(3) V. GALLEMAERTS, Thèse de l'Univ. libre de Bruxelles, 1924. — LAUBRY et MUSSIO-FOURNIER, *Soc. méd. hôp. Paris*, 13 mars 1925. — SERGENT, *Ibidür.* — G. GALLI, *Zeits. für klin. Mediz.*, Bd 101, 1-2, déc. 1924.

tique ancien chez lequel des crises tachycardiques ont débuté il y a trois ans, sans que l'asthme ait d'ailleurs cessé de se manifester.

Galli (de Lecco) considère que l'épreuve de Valsalva (constituée par un violent effort d'expiration à glotte fermée après une inspiration aussi profonde que possible) constitue le procédé le plus efficace pour arrêter la crise de tachycardie paroxystique. Toutefois il faudrait ne pas prolonger cette épreuve trop longtemps ; comme l'a montré Luciani, lorsque le cœur est faible, la diastole peut ne plus être possible, et le malade succomberait par syncope

Angine de poitrine. — On sait que le syndrome « angine de poitrine » a été mis à l'ordre du jour du prochain Congrès des médecins de langue française. C'est ce qui explique en partie le nombre des travaux parus en France depuis un an sur ce sujet (1).

Gallavardin a insisté sur la *fréquence des rémissions* dans cette affection, à juste titre considérée comme si grave. Sur un nombre total de 427 observations, il en a trouvé 34 dans lesquelles aucune crise ne s'est produite depuis plus d'un an. Tous les médecins qui ont soigné des angineux ont observé de semblables rémissions, et il n'est pas rare même de voir des malades qui avaient eu des crises d'angine de poitrine typiques et qui n'en ont plus présenté pendant une période qui peut atteindre jusqu'à cinq ou six ans. Si ces malades, souvent âgés, viennent à mourir d'une autre maladie, on n'hésitera pas à parler de la guérison complète de l'angine de poitrine.

Aussi Gallavardin a-t-il raison de dire qu'il faut être très réservé avant d'attribuer à tel ou tel traitement une amélioration qui s'est produite chez un angineux ; une rémission même prolongée, survenant après que le malade a été mis au traitement spécifique par exemple, ne constitue nullement une preuve que la syphilis a été la cause première du développement de l'angine de poitrine chez ce malade.

Presque simultanément Gallavardin, et Wassermann (de Vienne) ont décrit un *type spécial de troubles respiratoires* qui peut coïncider avec des crises typiques d'angine de poitrine, ou les remplacer pendant un certain temps : ce trouble se manifeste par une angoisse prononcée, avec difficulté considérable de mouvements respiratoires ; les malades disent qu'ils ont la « respiration bouchée ». Il semble ne s'agir là que d'un type clinique un peu spécial d'aortite.

René Gutmann et Daniel Routier ont attiré l'attention sur la fréquence, dans les consultations de gastro-entérologie, d'un type clinique caractérisé par des *douleurs gastralgiques*, réveillées par des efforts, surtout après les repas. Tantôt la douleur apparaît immédiatement après le repas ; tantôt (et plus pénible encore), elle débute trois ou quatre heures seulement après ce dernier. L'examen de la région épigastrique révèle l'existence de signes d'aortite abdominale, en particulier un souffle systolique lorsqu'on appuie le stéthoscope sur le gros vaisseau. Dans la plupart des cas, il semble que l'aorte ait été touchée secondairement à une infection abdominale de voisinage (appendicite, cholécystite).

Quelles influences relève-t-on le plus souvent dans les antécédents des sujets souffrant d'angine de poitrine? Les statistiques de Gallavardin n'ont montré aucun fait probant qui soit en faveur d'une nocivité particulière du *tabac* ; toutefois, certains faits cliniques semblent indiquer que même le simple séjour dans une atmosphère où l'on fume peut nuire aux malades atteints d'angine de poitrine : il paraît donc sage de ne pas s'évader des règles jusqu'ici classiques à ce sujet.

Par deux observations nettes chez des porteurs d'hémorroïdes sujets à des pertes de sang abondantes et répétées, Gallavardin montre qu'un *état d'anémie post-hémorragique* favorise chez les prédisposés l'apparition des crises angineuses.

Dans une importante statistique de 450 observations, Gallavardin est revenu enfin sur la question de l'*étiologie* syphilitique de l'angine de poitrine : il n'a trouvé que 21 p. 100 d'infections certaines et 9 p. 100 d'infections douteuses, chez les malades non aortiques ; en cas de co-existence d'anévrysme aortique, la statistique atteint 100 p. 100 ; elle est encore de 88 p. 100 dans les cas d'angor associé à l'insuffisance aortique. Il semble donc qu'on ne soit pas autorisé à imposer le traitement spécifique à un angineux qui n'est pas porteur de lésion aortique évidente, en l'absence d'antécédents syphilitiques évidents.

Laubry a signalé chez un malade se plaignant depuis quelques jours de crises angineuses, la coexistence de somnolence, de hoquet répété, et d'un ensemble de troubles nerveux qui firent porter par des neurologistes qualifiés le diagnostic d'*encéphalite léthargique*. Eschbasch (de Bourges), Netter, Sicard ont observé également des faits de ce genre ; il semble qu'il y ait là plus qu'une coïncidence et que l'encéphalite soit à même de provoquer des algies du plexus cardiaque.

Ch. Laubry, Mussio-Fournier et Walser ont amélioré de la façon la plus nette un malade se plaignant depuis plusieurs années de crises angineuses d'effort, par un traitement thyroïdien, dirigé contre un *état myxœdémateux* évident : bouffissure de la face, frilosité, sécheresse de la peau. Le cœur était très gros, l'aorte normale aux rayons X, la pression artérielle faible ; il est à croire que les douleurs angineuses étaient chez ce malade d'origine fonctionnelle. Par contre, Abrami, Brulé et J. Heitz ont été obligés d'interrompre l'opothérapie thyroïdienne chez deux femmes atteintes d'angine de poitrine et simultané-

(1) L. GALLAVARDIN, *Lyon médical*, 20 juillet 1924. — WASSERMANN, *Wiener kl. Woch.*, 1924, n° 37. — GUTMANN et DANIEL ROUTIER, *Presse médicale*, 7 janv. 1925. — L. GALLAVARDIN, *Presse médicale*, 23 juillet 1924. — *Pratique médicale française*, janv. 1924. — *Presse médicale*, 16 juillet 1924. — LAUBRY, *Soc. méd. hôp. Paris*, 21 nov. 1924. — LAUBRY, MUSSIO-FOURNIER et WALSER, *Soc. méd. hôp. Paris*, 21 nov. 1924. — ABRAMI, BRULÉ et J. HEITZ, *Soc. méd. hôp. Paris*, 8 mai 1925.

ment myxœdémateuses : dès les premières doses d'extrait thyroïdien, la pression artérielle, qui était déjà élevée avant le traitement, s'éleva davantage, et les crises angineuses se rapprochèrent. Le traitement thyroïdien doit donc être toujours, en pareil cas, prescrit avec une grande prudence, surtout lorsqu'il s'agit d'hypertendus.

En ce qui concerne l'*anatomie pathologique de l'angine de poitrine* (1), nous devons à Gallavardin 15 observations avec autopsie : dans 10 cas concernant un syndrome d'angine de poitrine d'effort net, il rencontra constamment des lésions coronariennes (rétrécissement, ou même oblitération de l'un ou des deux orifices) ; dans 5 autres cas, où le syndrome était atypique (accès plus ou moins liés à l'essoufflement, douleur débutant à la région lombaire), les coronaires étaient saines.

Ormoz a examiné histologiquement les *ganglions du sympathique cervical* chez trois malades atteints d'angine de poitrine et ayant succombé, deux en plein accès, le troisième d'une pneumonie. Il a trouvé, particulièrement dans le ganglion étoilé, une diminution du nombre des cellules ganglionnaires qui présentaient de la surcharge pigmentaire, avec étouffement du noyau ; il existait en même temps une prolifération conjonctive ; pas d'altération des vaisseaux intraganglionnaires. Dans un seul de ces cas, les coronaires étaient normales. L'auteur conclut, peut-être un peu hâtivement, que la dégénérescence des ganglions sympathiques peut être la cause de la sclérose coronarienne.

Staemmler, qui a examiné les ganglions enlevés par Brüning, a trouvé également dans ces ganglions une diminution des cellules ganglionnaires, la dégénérescence de certaines d'entre elles et un certain degré d'infiltration lymphocytaire du tissu conjonctif.

Au point de vue *thérapeutique* (2), Spack, et plus récemment Babcock (de Chicago) ont signalé les bons résultats qu'ils ont obtenus dans l'angine de poitrine par le benzoate de benzyl. Sur 20 sujets traités par ce médicament, 6 ont été nettement améliorés. Dans un cas, des crises quotidiennes ont été miraculeusement abolies ; de même chez un malade dont la pression artérielle avant le traitement variait incessamment et qui souffrait lorsque la pression s'élevait au-dessus de 150 millimètres. En général cependant, le niveau habituel de la pression n'a pas paru modifié. Dans la pensée de l'auteur, il s'agit d'un traitement purement palliatif et qui ne semble pas pouvoir prévenir un accident fatal.

Sézary a publié quatre observations de malades chez lesquels le gardénal a donné d'excellents résultats : il s'agissait de sujets souffrant de crises angineuses répétées, chez lesquels le gardénal diminua le nombre et l'intensité des crises et parfois les supprima entièrement. 5 centigrammes suffisent quelquefois ; le plus souvent il faut donner 10 ou même 20, une à deux heures avant l'heure habituelle de l'accès. Le médicament doit être pris plusieurs jours de suite ; puis, les crises disparues, on continuera une petite dose d'entretien. Le plus souvent il faut reprendre le traitement au bout de quelques jours d'interruption, les crises se répétant à nouveau. C'est encore un traitement palliatif, mais qui (l'un de nous a eu l'occasion de le constater chez de nombreux malades) peut rendre des services signalés. Son action est naturellement limitée aux malades qui présentent des crises angineuses fréquentes.

(1) GALLAVARDIN, *Lyon médical*, 10 août 1924. — ORMOZ, *Deut. mediz. Wochens.*, 28 nov. 1924.

(2) SPACK, *Illinois med. Journal*, 28 janv. 1921. — R. BABCOCK; *Journ. Amer. med. Assoc.*, 19 janv. 1924. — SÉZARY, *Progrès médical*, 18 octobre 1924.

Artérites périphériques. — La *part de l'élément nerveux*, dans les symptômes liés à l'évolution des oblitérations artérielles, est soupçonnée depuis longtemps. Babinski et J. Heitz ont attiré l'attention sur ce point, il y a plusieurs années, à la Société de neurologie ; ils ont rappelé que, dans les observations anatomo-pathologiques de Léo Burger, on trouve fréquemment signalée une infiltration des filets nerveux de l'adventice artérielle par des lymphocytes ; et il leur a paru vraisemblable que l'irritation du plexus nerveux péri-artériel pouvait expliquer certains symptômes, tels que les troubles vaso-moteurs, l'hypothermie de l'extrémité, et à un degré plus avancé de l'évolution les douleurs si vives qui précèdent la gangrène. Une série d'observations de Leriche (3) plaident également dans ce sens. C'est ainsi qu'il a observé un syndrome de Raynaud unilatéral avec ulcérations, chez une femme qui depuis trente ans présentait une pseudarthrose de la clavicule ; il réséqua le tissu de pseudarthrose, derrière lequel l'artère sous-clavière était oblitérée sur une longueur de 7 centimètres, et réséqua également ce segment oblitéré entre deux ligatures : les troubles circulatoires périphériques disparurent. Dans ce cas l'amélioration résulte évidemment de la suppression des réflexes vaso-moteurs provoqués par l'irritation des nerfs péri-artériels au niveau du segment artériel oblitéré.

Dans un autre cas, des troubles vaso-moteurs prononcés étaient provoqués par la présence d'une côte cervicale. Les oscillations du poignet, très réduites d'amplitude, étaient ramenées à la normale par le bain chaud ; au cours de l'opération, Leriche constata que l'artère sous-clavière était entourée d'une zone d'œdème inflammatoire ; elle avait conservé d'ailleurs sa perméabilité, ce qui rend compte des résultats positifs de l'épreuve du bain chaud. Or les troubles vaso-moteurs disparurent définitivement après résection de la côte anormale. Dans un cas de gangrène sénile, consécutive au développement d'un anévrysme poplité, après une longue

(3) R. LERICHE, *Soc. chirurgie Lyon*, 23 octobre 1924. — R. LERICHE et P. MICHON, *Arch. mal. cœur*, déc. 1924. — VON OPPEL, *Lancet*, 15 juillet 1922. — MARCEL LABBÉ et LENFANTIN, *Soc. méd. hôp. Paris*, 4 avril 1924. — BOWEN, KOENIG et VIELE, *Bull. of Buffalo gen. hosp.*, avril 1924. — MARCEL LABBÉ et J. HEITZ, *Soc. méd. hôpit. Paris*, 14 nov. 1924. — M. LETULLE, M. LABBÉ et J. HEITZ, *Arch. mal. cœur*, mai 1925. — J. HEITZ, *Arch. mal. cœur*, nov. 1924.

phase bien tolérée malgré l'oblitération de l'artère, apparurent brusquement la cyanose et la gangrène ; il est difficile de ne pas partager l'opinion du chirurgien qui considère que cette seconde période a été déclenchée par l'irritation du réseau sympathique péri-artériel : en intervenant, Leriche constata en effet une survascularisation manifeste de l'adventice de l'artère poplitée

R. Leriche et M. Michon ont réuni dans une intéressante revue critique les enseignements fournis par les publications russes de ces deux dernières années sur les *gangrènes d'origine artérielle* qui ont été observées en si grand nombre, depuis la révolution russe, dans les contrées éprouvées par la famine, la mauvaise hygiène, peut-être aussi par les émotions incessantes dues aux conditions politiques. Ces accidents ont été observés surtout chez des hommes jeunes, presque toujours avant quarante ans, c'est-à-dire à un âge où l'athérome n'est pas habituel. Le chirurgien Von Oppel et ses élèves se sont demandé si ces gangrènes n'étaient pas dues à une augmentation de la teneur du sang en adrénaline, elle-même consécutive à l'hyper-fonction des capsules surrénales. Malheureusement, l'état des artères périphériques chez ces malades a été rarement étudié. Quant aux surrénales, que Von Oppel extirpa chez un certain nombre de sujets (du côté gauche, où l'opération est plus facile), elles avaient conservé un poids normal ; mais l'examen histologique montrait un développement très marqué de la couche réticulée de l'écorce, dont l'épaisseur atteignait jusqu'à cinq fois l'épaisseur normale, ses bourgeonnements pénétrant dans la substance médullaire. En 1923, Von Oppel avait pratiqué 23 résections de la surrénale gauche et n'avait eu à déplorer que cinq morts. Dans les autres cas, les résultats avaient été souvent excellents, particulièrement lorsqu'il avait opéré au début du stade de gangrène ; il y avait eu arrêt immédiat des douleurs, et cicatrisation des ulcérations. Dans les cas opérés plus tardivement, on put au moins pratiquer l'amputation d'une manière économique. Dans aucun des cas opérés, il n'y eut récidive de la gangrène. Plusieurs autres chirurgiens russes ont obtenu des résultats comparables. Nous doutons néanmoins que cette méthode soit souvent imitée. Schamow préféra recourir dans ces cas de gangrène spontanée à la sympathectomie : sur 26 cas, il obtint 20 améliorations, dont 11 durables. Stradyn a obtenu surtout de bons résultats par une combinaison de la sympathectomie avec la ligature des grosses veines du membre. Kagan s'est déclaré également très satisfait des effets de la ligature veineuse.

On sait la fréquence des *artérites* aux membres inférieurs, en particulier chez les *diabétiques*, et comment l'emploi de l'oscillomètre de Pachon permet de reconnaître chez beaucoup de ces malades, avant l'apparition d'aucun trouble fonctionnel, le développement des lésions artérielles par la réduction de l'amplitude des oscillations aux cous-de-pied.

Marcel Labbé et Lenfantin ont montré récemment que si l'on radiographie d'une façon systématique les membres des diabétiques, on constate avec une fréquence remarquable que les artères se présentent comme des cordons sombres le long des membres inférieurs chez des malades présentant ou non de la claudication intermittente, et même quelquefois aux membres supérieurs. La constatation d'une calcification aussi anormale peut être faite, dans certains cas, avant toute modification oscillométrique, par exemple au niveau des cuisses chez des diabétiques dont les oscillations ne sont encore réduites qu'aux cous-de-pied. Par contre, l'oscillométrie conserve une valeur pronostique supérieure, car la *calcification artérielle* peut exister pendant assez longtemps, chez certains diabétiques, sans provoquer de troubles ischémiques. A la même date trois Américains, Bowen, Kœnig et Viele étudiaient par la radiographie les artères des membres inférieurs chez 71 diabétiques : 26 d'entre eux étaient hypertendus et 20 de ces hypertendus avaient leurs artères visibles sur les radiographies ; parmi les 45 non-hypertendus, 35 avaient les artères visibles, mais avec des lésions généralement moins étendues que dans la série précédente. Pour comparaison, ils ont pratiqué la même épreuve chez 16 hypertendus non diabétiques : 6 seulement présentaient des artères en partie calcifiées (deux très faiblement) : il apparaît donc que la calcification artérielle est particulièrement fréquente chez les diabétiques, et cela surtout dans les diabètes graves et compliqués d'hypertension. La gangrène est certainement beaucoup plus fréquente chez les diabétiques que chez les athéromateux simples, et on l'observe plus souvent aussi chez les diabétiques hypertendus que chez les diabétiques à pression normale.

M. Letulle, Marcel Labbé et J. Heitz ont eu l'occasion d'étudier histologiquement les lésions artérielles chez une diabétique qu'ils avaient suivie pendant près de trois ans, et qui avait présenté, d'abord de la claudication intermittente, puis des douleurs permanentes dans un membre inférieur (prélude de gangrène qui n'avait pas apparu, la malade étant morte en quelques jours d'un ramollissement cérébral). Cette malade était *hypercholestérinémique*, comme le sont d'ailleurs presque tous les diabétiques (Joslin, Bloor et Gray, Marcel Labbé et Jean Heitz, Chabrol). *L'examen histologique* montra que les artères des membres inférieurs, la splénique, les artères de l'hexagone de Willis étaient très altérées (celles des jambes en particulier, où la lumière artérielle, par suite d'un bourgeonnement très prononcé de l'intima, était réduite à peine au trentième de ses dimensions normales). Les planches annexées au travail montrent que cette variété d'artérite est caractérisée par la discrétion relative des lésions de l'adventice et de la média, et par un épaississement formidable de l'intima où des foyers inflammatoires plus ou moins éteints ou scléreux apparaissent intriqués avec d'énormes dépôts de cholestérine, comme si

les lésions inflammatoires avaient joué un rôle d'appel sur la cholestérine charriée en excès par le sang. Les mêmes lésions, moins prononcées toutefois, se rencontraient dans les artères du crâne, où elles avaient été la cause du ramollissement cérébral. Il semble que si les diabétiques font plus facilement que d'autres malades des oblitérations artérielles et de la gangrène, c'est parce que leur sang est plus habituellement riche en cholestérine.

La *co-existence* chez un même malade de la *claudication intermittente par atérite périphérique et de l'angine de poitrine d'effort* n'est pas très rare, puisque J. Heitz a pu en observer 12 cas en quelques années, chez 11 hommes et une femme. Simultanément Cawadias (d'Athènes) a observé 3 cas analogues dont un se compliquait de thrombose de l'artère mésentérique. Cette association pathologique s'observe chez des malades assez âgés, présentant une lourde hérédité cardio-artérielle ; la syphilis semble jouer un rôle important, qui cependant est loin d'être constant ; le diabète n'est pas rare ; ces malades ont en général une cholestérinémie très élevée. Les troubles fonctionnels peuvent, selon les cas, débuter aux membres inférieurs, alors que d'autres malades ont été au contraire primitivement des angineux. Il est remarquable que les causes qui déclenchent l'apparition de la claudication intermittente sont exactement les mêmes que celles qui font naître les crises angineuses. En général, quand les malades souffrent de leur cœur, ils se trouvent, de ce fait, obligés de marcher assez lentement pour ne pas ressentir de claudication intermittente. D'autre part, la marche est assez souvent ralentie par la claudication intermittente, pour ne pas mettre en jeu la sensibilité du plexus aortique. Il n'est pas douteux qu'il s'agisse d'une association de lésions ; les constatations oscillométriques et l'épreuve du bain chaud extériorisent ces lésions dans les artères tibiales ; l'examen du thorax, et en particulier l'examen radioscopique, montre régulièrement une augmentation du calibre, et presque toujours aussi de l'opacité de l'aorte ascendante. Il est vraisemblable que les artères coronaires étaient loin d'être normales chez la plupart de ces malades. On peut supposer que les crises douloureuses thoraciques étaient dues, soit à l'ischémie du myocarde par spasmes coronariens, soit à la distension du plexus entourant l'origine de l'aorte au moment de l'effort. Quant à la claudication intermittente, elle est certainement due au spasme artériel surajouté à la lésion, que démontre la réduction de l'amplitude des oscillations au moment où apparaît la douleur sous l'influence de la marche. Peut-être s'y joint-il une distension du plexus sympathique qui enlace l'artère poplitée, distension causée par la stase en amont du spasme des artérioles de l'extrémité du membre.

La thérapeutique des artérites périphériques (1) n'a pas fait de progrès très importants dans le courant de l'année.

Les observations se multiplient toutefois où le *citrate de soude* a donné d'excellents résultats : Troisier et Ravina, par des injections intraveineuses d'une solution de citrate de soude à 30 p. 100 (20 centimètres cubes représentant 6 grammes injectés une fois par vingt-quatre heures), ont fait disparaître les douleurs insupportables qui accompagnaient une gangrène du pied chez un homme de quarante-cinq ans. Pris par la bouche à la dose de 12 et 20 grammes par jour, le citrate de soude nous a paru calmer d'une manière remarquable chez deux malades les douleurs précédant ou accompagnant la gangrène. Malheureusement de tels résultats n'ont pas été observés dans d'autres cas.

Lian et Descoust ont insisté sur les bons effets de la *diathermie dans la claudication intermittente*. Les séances semblent agir, non pas sur l'oblitération artérielle elle-même, mais sur les spasmes associés ; elles favorisent aussi l'afflux de sang par les voies de suppléance. La diathermie agit surtout dans les cas où les oscillations ne sont que diminuées ; son action est douteuse lorsqu'elles sont déjà abolies. Il faut apposer les plaques autant que possible au-dessus de la limite supérieure des lésions, ce dont il est en général aisé de se rendre compte, en appliquant le brassard de l'oscillomètre à différents niveaux sur le membre malade. Ainsi en est-il du moins dans les états chroniques. Mais lorsque l'oblitération artérielle s'est produite brusquement, par thrombose ou par embolie, on peut se trouver en présence de cas où les oscillations se montrent abolies ou très diminuées sur une grande hauteur, alors que l'artère est encore restée en partie perméable. Il est alors difficile pour le chirurgien de déterminer le niveau où doit porter l'amputation, en cas de gangrène à évolution grave. Sicard, de Gennes et Coste ont eu l'idée d'injecter sous anesthésie locale, dans l'artère fémorale au haut de la cuisse, en un point où l'on perçoit des battements encore nets, un centimètre cube de lipiodol : entraîné par le courant artériel, le lipiodol va s'arrêter sur le caillot en formant un disque opaque sur la radiographie. Ce *radio-diagnostic lipiodolé* a donné des indications précises dans deux cas, sans qu'aucun inconvénient en ait paru résulter à la suite.

Sphygmomanométrie. — L'*arythmie de tension* décrite par Rimbaud et Boulet, a fait l'objet de plusieurs travaux qui ont confirmé les faits annoncés par ces auteurs (2). Toutefois Lian considère que cette arythmie désordonnée (où la disparition d'un bruit ou de plusieurs bruits artériels consécutifs se fait d'une manière irrégulière) est assez rare : ce trouble paraît à Lian, comme à Rimbaud, en rapport avec un trouble de contractilité du ventricule

(1) TROISIER et RAVINA, *Soc. méd. hôp. Paris*, 9 mai 1924. — C. LIAN et DESCOUST, *Presse médicale*, 22 octobre 1924. — SICARD, DE GENNES et COSTE, *Soc. méd. hôp.*, 31 oct. 1924.

(2) RIMBAUD, BOULET et PUECH, *Presse médic.*, 20 févr. 1924. — C. LIAN, *La Pratique médicale française*, janv. 1925. — G. BERTHIER, Thèse Paris, 1924.

gauche assez voisin du pouls alternant. A côté de cette variété, C. Lian décrit une arythmie analogue, beaucoup plus fréquente, lui semble-t-il, caractérisée par une diminution de l'intensité d'un ou deux bruits artériels à chaque respiration : exception faite des jeunes gens où elle est physiologique, cette aniso-phonosphygmie respiratoire paraît en rapport avec un obstacle médiastinal ou une gêne respiratoire prononcée.

Dans le service de Monier-Vinard, Germain Berthier a étudié un phénomène analogue en appliquant la manchette de l'oscillomètre de Pachon sur le poignet ; il a noté, chez des névropathes en particulier, de curieuses inégalités dans l'amplitude des oscillations les plus fortes, d'une pulsation à l'autre. On peut d'ailleurs inscrire avec la capsule de Boulite cette anisosphygmie. Ce signe coïncide souvent avec une tension faible, parfois de la cyanose des extrémités ; il s'agit d'un déséquilibre vaso-moteur qui va de pair en général avec la sympathicotonie. Berthier distingue nettement cette forme d'anisosphygmie du pouls alternant de l'arythmie de tension de Rimbaud d'une part et aussi de l'anisosphygmie respiratoire, car le trouble vaso-moteur mis en évidence au poignet par le Pachon est sans rapport aucun avec les périodes de la respiration.

A. Dumas (de Lyon) a montré chez deux vieillards athéromateux que certaines artères calcifiées sur les radiographies résistaient de manière anormale à l'écrasement par la manchette du sphygmomanomètre ; en pareil cas, la méthode oscillométrique paraît donner des chiffres plus exacts que la méthode de Riva-Rocci (1).

Hypertension. — La question de l'hypertension artérielle, mise à l'ordre du jour du Congrès allemand de médecine interne de 1923, a fait l'objet de deux rapports intéressants de Durig (de Vienne) et de Volhard (de Halle). Dans un intéressant compte rendu paru dans les *Archives des maladies du cœur* Jean Meyer nous donne un résumé de la conception clinique proposée par Volhard, et qui a rallié l'approbation d'un certain nombre de membres du congrès. Volhard distingue deux variétés d'hypertension.

L'*hypertension des pâles* s'observe chez d'anciens goutteux, syphilitiques ou saturnins : elle est caractérisée par une hypertrophie du cœur modérée, et une diminution de la capacité des artérioles (faible amplitude du pouls, dont de Meyer a montré il y a déjà quelques années la signification fâcheuse). La pression s'élève lentement au cours des années ; elle ne baisse jamais, mais elle peut être aggravée par des paroxysmes ; une absorption d'eau un peu abondante suffit à élever momentanément la tension. Ces malades sont anémiques, amaigris ; ils finissent généralement par l'urémie. L'*hypertension des rouges*, ou pléthoriques, se développe assez souvent avant la cinquantaine chez de gros mangeurs ou des alcooliques. Il s'agit en général d'obèses, à cœur très augmenté de volume, à système artériel nettement extensible : l'absorption d'une assez grande quantité d'eau n'élève pas en général la pression artérielle. La pression monte facilement, mais baisse de même ; il existe fréquemment des signes d'insuffisance rénale, qui prennent toutefois rarement le premier plan. Ces malades meurent cardiaques ou par hémorragie cérébrale. Aux autopsies, on trouve dans le premier type des lésions généralisées des artérioles avec petit rein blanc. Dans le type pléthorique au contraire, le rein est petit, contracté, rouge ; les artérioles sont modérément atteintes ; il existe souvent de l'athérome des gros troncs artériels.

Kylin a attiré l'attention sur la pauvreté relative en *calcium* (2) du sang des hypertendus (10mg,3, alors que la normale est de 11 à 12). Mathieu-Pierre Weil et Guillaumin n'ont rencontré eux aussi qu'exceptionnellement une augmentation du calcium du sérum, même en cas d'athérome artériel.

Kylin a constaté fréquemment chez les mêmes malades une augmentation de la teneur du sang en *acide urique* ; il a noté de plus, fréquemment, une *hyperglycémie* associée à une tolérance insuffisante pour les hydrates de carbone ingérés (3) ; cette hyperglycémie n'a été retrouvée par Iwai et Lœwy que chez les hypertendus azotémiques. En Amérique, Mohler a rencontré des traces de sucre dans les urines chez un grand nombre d'hypertendus examinés pour assurance sur la vie : sous l'influence de la réduction des hydrates de carbone, la glycosurie disparaît dans la plupart des cas, avec abaissement de la pression Mx, sans modification de la Mn. Marcel Labbé et Denoyelle ont constaté assez fréquemment aussi chez les hypertendus une élévation modérée de la glycémie, mais surtout et d'une façon constante une réaction d'hyperglycémie très prononcée ; ces auteurs en font un signe d'hyperfonctionnement surrénal, et l'on sait que ce trouble fonctionnel paraît être à la base d'une proportion importante de cas d'hypertension.

Il est curieux qu'une injection d'adrénaline (4), au lieu d'élever la tension des hypertendus, provoque au contraire presque constamment un abaissement de pression de quelques millimètres (jusqu'à 30 millimètres et qui dure trois à cinq minutes) : d'après Kylin, cet abaissement de pression ne se verrait que chez les hypertendus simples, car chez les porteurs de néphrite, la pression s'élèverait dans ces conditions comme chez des sujets normaux. Deicke et Hülse (de Halle), en injectant dans les veines d'hypertendus 5 milligrammes d'adrénaline, ont constaté également une élévation de pression chez les néphritiques ; les hypertendus essentiels ne présenteraient aucune réaction, cette épreuve permet-

(1) A. Dum[illegible]

(2) Kylin, *Zentralbl. f. klin. Medizin*, 14 juin 1924. — M.-P. Weil et Guillaumin, *Annales de médecine*, oct. 1923.

(3) Kylin, *Zentralbl. f. inn. Medizin*, 10 févr. 1923. — Iwai et Lœwy, *Klin. Wochens.*, 5 août 1924. — Mohler, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 24 janv. 1925. — M. Labbé et Denoyelle, *Soc. med. hôp. Paris*, mai 1925.

(4) Kylin, *Klin. Wochens.*, 24 juin 1924. — Deicke et Hulse, *Deut Arch. f. kl. Medizin*, nov. 1924.

tant de distinguer les deux variétés de malades.

L'*hypertension de la ménopause* (1) constituerait, pour R. Giroux et Yacoël, de même que pour Maranon, une forme clinique bien spéciale ; elle serait indépendante de toute lésion vasculaire ou rénale et relèverait d'une perturbation du système nerveux végétatif, conditionnée par des troubles de la sécrétion interne des ovaires, et par l'hyper-adrénalinémie ; elle est généralement bien tolérée pendant assez longtemps ; mais, pour obtenir de bons résultats du traitement opothérapique, il importe de prescrire ce dernier précocement, car plus tard apparaissent souvent des signes d'insuffisance rénale. Cette forme serait d'un pronostic meilleur que les autres hypertensions.

L'attention a déjà été attirée sur les rapports existant entre les *fibromes utérins* et le développement de l'hypertension artérielle. Sur un total de 710 femmes hypertendues (dont plus de la moitié étaient de grandes hypertendues, stables) examinées en trois ans par J. Heitz, 21 p. 100 étaient affectées de fibromes. Près de la moitié d'entre elles avaient subi l'hystérectomie, dans la plupart des cas pour de grandes hémorragies ; et presque toutes ces dernières étaient de très grandes hypertendues. Cotte (de Lyon) s'était demandé si, sur 100 femmes dont la pression était normale, on ne trouverait pas une proportion de fibromes approchée de ce chiffre. Pour répondre à cette objection, J. Heitz a interrogé ou examiné, concernant leur état utérin, 589 femmes dont la pression était normale : sur ce nombre, il a trouvé 21 fibromes, soit une proportion de 3,56 p. 100 qui contraste d'une manière évidente avec les 21 p. 100 d'hypertendues fibromateuses.

La *suppression des ovaires*, qui accompagne en général l'hystérectomie, peut jouer un certain rôle : sur 27 opérées des ovaires (14 des deux côtés, 13 d'un seul côté, l'utérus étant resté en place dans tous les cas), 14 seulement présentaient de l'hypertension, c'est-à-dire environ la moitié. Toutefois ces hypertendues après ovariotomie avaient été sélectionnées sur un total de 502 hypertendues, ce qui représente à peine 3 p. 100 pour les hypertensions par insuffisance ovarienne. Le développement du fibrome paraît donc une cause beaucoup plus fréquente, et sans doute plus importante aussi, d'hypertension que la simple suppression de la fonction ovarienne.

Le rôle de l'*insuffisance rénale* dans le développement de l'hypertension a fait l'objet de nombreuses recherches (2), Volhardt insiste sur l'importance des lésions rénales dans la genèse de l'hypertension développée chez les urinaires, ou au cours des néphrites même tuberculeuses. Toutefois l'hypertension peut être provoquée par une vascularite, les symptômes rénaux n'apparaissant qu'ultérieurement pour s'intriquer au cours de l'évolution avec le facteur vasculaire au point qu'on peut difficilement dissocier leurs rôles respectifs. Merklen, Minvielle et Hirschberg, soumettant les hypertendus à l'épreuve de la phénol-sulfonephtaléine, ont reconnu que l'élimination de cette substance était diminuée chez les hypertendus par néphrite chronique (sans qu'il y eût de rapports entre le taux de cette diminution et le degré de l'hypertension) ; chez certains hypertendus simples, l'élimination était encore diminuée, alors que chez d'autres hypertendus simples elle se montrait au contraire normale, sans aucun signe de déficience du rein. Klein (de Prague) a constaté fréquemment, même chez les hypertendus modérés, des troubles passagers de la diurèse, avec azotémie transitoire. Aubertin et Rigal ont recherché parallèlement le taux de l'urée sanguine et la constante d'Ambard chez 44 hypertendus qui ne présentaient aucun signe de néphrite : 13 avaient une azotémie et une constante élevée, 16 une constante élevée et une azotémie normale ; chez 15 malades, l'azotémie et la constante étaient normales. La recherche de la constante serait donc plus intéressante que celle de l'azotémie et fixerait mieux le pronostic.

C. Lian et Barrieu ont recherché la constante et l'azotémie chez 206 hypertendus ; ils ont trouvé les fonctions rénales troublées dans la quasi-totalité des cas où l'hypertension dépassait 20 Mx et 11 Mn (en particulier au-dessus de quarante-cinq ans) ; il n'existe aucun parallélisme entre le degré d'hypertension et celui d'insuffisance rénale. Il est d'ailleurs rare, comme le faisaient déjà remarquer Aubertin et Rigal, que ces malades meurent d'urémie. Dans la statistique de Lian et Barrieu, les fonctions rénales ne se sont montrées normales que chze 16 malades.

Au cours de recherches chez 19 hypertendus albuminuriques, Ellis et Marrack ont constaté d'une façon régulière des troubles rénaux, surtout marqués chez les sujets jeunes, moins sérieux chez des sujets plus âgés, bien que leur tension artérielle fût plus forte.

Les autopsies (3) de Klein, chez 15 hypertendus avec albuminurie et troubles rénaux transitoires, ont montré 14 fois un petit rein granuleux.

Oberling et Hickel, à l'autopsie de 7 hypertendus, ont trouvé de l'endartérite et de la dégénérescence hyaline des artérioles dans la plupart des viscères et particulièrement dans le rein ; toutefois, dans nombre de cas où il n'y avait pas eu d'hypertension pendant la vie, les artérioles étaient également en dégénérescence hyaline. Hiling Anderson, en procédant chez l'animal à la résection successive de segments de l'un et l'autre rein, afin de ne laisser subsister que

(1) R. Giroux et Yacoel, *Bulletin médical*, 21 juin 1924. — Maranon, *Rev. franç. d'endocrinologie*, déc. 1924. — J. Heitz, *L'Art médical*, 30 sept. 1924.

(2) Jean Meyer, *loc. cit.* — Pr. Merklen, Minvielle et Hirschberg, *Soc. méd. hôp. Paris*, 19 oct. 1923. — Klein, *Deut. Archiv f. kl. Medizin*, juin 1924. — Aubertin et Rigal, *Soc. méd. hôp.* 18 juillet 1924. — Lian et Barrieu, *Soc. méd. hôp.*, 25 juillet 1924. — Ellis et Barrack, *The Lancet*, 5 mai 1923.

(3) Klein, *loc. cit.* — Oberling et Hickel, *Soc. anatom. de Strasbourg*, 13 déc. 1923. — Hilding Anderson, *Journ. of experim. medicine*, XXXIX, 1924, n° 5.

30 p. 100 du tissu rénal, a vu s'accroître dans le sang l'urée et plusieurs autres substances, mais n'a jamais observé d'augmentation de la pression sanguine.

Traitement de l'hypertension (1). — Kylin traite les hypertendus par l'*atropine* (un quart de milligramme quatre fois par jour) et il y associe un gramme de chlorure de calcium. Laubry, Oury et Tecon injectant, trois heures après le repas, 1 centigramme de *chlorhydrate de pilocarpine*, ont observé dans la moitié des cas une chute de la pression artérielle (très marquée dans 2 cas), tandis que la pression s'élevait au contraire dans les autres cas ; il s'agit là d'une action brutale sur le système nerveux végétatif, mal utilisable pour le traitement de l'hypertension.

Frigger (de Budapest) a constaté, par l'ingestion de 0gr,40 de papavérine en quatre à cinq fois par vingt-quatre heures, un abaissement de pression dans la moitié des cas, chez des sujets normaux ; il en a été de même chez un certain nombre d'hypertendus oscillants, surtout chez les émotifs. L'abaissement est beaucoup plus rare chez les hypertendus permanents, surtout avec signe de cirrhose rénale.

Le *benzoate de benzyle* n'a donné aucun résultat en ce qui concerne la pression, à Gruber et Shackelford. Macht a obtenu de bons effets du *mandelate de benzyle* (6 à 12 centigrammes en capsules). La *lupuline* (1), alcaloïde obtenu, à côté de la spartéine, du genêt jaune, administrée dans les veines à la dose de 10 centigrammes, abaisse au bout de cinq minutes la pression de 1 à 2 centimètres chez le sujet normal, du double chez l'hypertendu, mais la pression reprend rapidement son niveau initial.

Nagy (de Budapest), par l'injection sous-cutanée de 2 à 4 centimètres cubes de nitrite de soude, a vu fréquemment la pression s'abaisser pour plusieurs heures chez les hypertendus. Lepehne, injectant une ou deux fois par semaine un centimètre cube d'une solution à 1 p. 100, puis à 2 p. 100 de nitrite de soude pendant plusieurs semaines, a obtenu une amélioration subjective nette chez la moitié des hypertendus traités.

Au cours d'examens en série chez des ouvriers maniant d'une façon habituelle la *nitro-glycérine* dans une usine de dynamite, J. Heitz a constaté que, même au bout de longues années d'exercice professionnel, ces sujets restaient encore sensibles à l'action des vapeurs nitreuses, en ce sens que leur pression, la minima en particulier, s'abaissait à la fin de la séance de travail : l'organisme ne s'accoutume donc que peu à l'action de l'acide nitreux (2).

Un produit organique, l'*animasa* (extrait de paroi artérielle associé à des extraits de sérum sanguin et de leucocytes), est très employé en Allemagne contre l'artériosclérose, en lavements ou en injections sous-cutanées ; il déterminerait un abaissement durable de la pression (Schüz).

Dans une thèse fort intéressante sur l'action de la *saignée* (3), Et. Bernard a réuni des observations faites par lui dans le service de Lemierre, chez des asystoliques en particulier, où dominaient la dyspnée et la cyanose, souvent associées à l'hypertension. Il estime qu'au-dessous de 400 grammes, la saignée risque de rester inefficace et qu'elle doit être souvent plus abondante quand le malade est cyanosé et que la tension est très forte ; il a vu de grosses saignées d'un litre et davantage, toujours bien supportées et même ne pas provoquer de soif, en particulier chez les sujets œdématiés : c'est qu'il se produit, à la suite de la saignée, une dilution du sang par résorption des sérosités extravasées, qui est la condition nécessaire d'une diurèse utile ; la saignée n'abaisse pas l'azotémie ; elle a abaissé la *tension artérielle* dans 9 cas sur 21 (5 fois d'une manière notable) : le niveau de la tension était remonté au niveau antérieur dès le lendemain dans 2 cas, mais la chute resta stable chez 3 malades, crise d'œdème pulmonaire. Il a semblé à Et. Bernard que les saignées n'étaient réellement utiles aux hypertendus qu'en cas de crise hypertensive se traduisant par une dyspnée paroxystique ou des accidents nerveux convulsifs ; en cas d'hémorragie cérébrale, il n'a jamais vu la situation du malade améliorée par une saignée. La *tension veineuse*, par contre, s'abaisse régulièrement après la saignée de 3 à 14 centimètres d'eau ; lorsque cet abaissement de la tension veineuse se maintient, l'amélioration est durable, mais chaque fois que la tension veineuse remonte dans les deux jours au niveau antérieur, l'évolution est fatale vers l'asystolie et l'asphyxie.

La *ponction lombaire* a donné à Magniel et Sarragea (4) de très bons résultats chez les hypertendus du service de Vaquez. Kerpolla a pratiqué également un certain nombre de ponctions lombaires qui lui ont montré que la tension du liquide céphalo-rachidien était fréquemment augmentée avec hyperalbuminose. B. Bloch et Oppenheimer, chez 75 hypertendus, ont vu que l'évacuation du liquide céphalo-rachidien abaissait légèrement la tension artérielle sans modifier la tension oculaire.

A. Dumas et Condamin, dans les hypertensions bien tolérées, ont reconnu un rapport très net entre l'élévation de la pression artérielle et celle du liquide céphalo-rachidien. Lorsqu'au contraire l'hypertension s'accompagne de maux de tête, de vertiges, de crises épileptiformes, il y a souvent dissociation entre le niveau de ces deux tensions, l'élévation de la tension du liquide céphalo-rachidien prenant le pas sur celle du sang. Dans ces cas, les injections intraveineuses de sérum glucosé hypertonique ont donné aux auteurs lyonnais de meilleurs résultats que la ponction lombaire, ou même que la saignée.

(1) KYLIN, *Klin Wochens*, 16 sept. 1924. — LAUBRY, OURY et TECON, *Arch. mal. cœur*, nov. 1924. — FRIGGER, *Deut. mediz. Wochens.*, 27 avril 1923. — GRUBER et SHACKELFORD, *Journ. of labora. and clinic. medecine*, juillet 1924. — MACHT, *Journ. of pharmac. and experim. therapeutics*, juillet 1923.

(2) KAHLER, *Wien. klin. Woch.*, 1924, n° 37. — NAGY, *Zentralbl. f. inn. Mediz.*, 2 févr. 1924. — LEPEHNE, *Therapie des Gegenwart*, mars 1924. — J. HEITZ, *Arch. mal. cœur*, 1924. — SCHUZ, *Zentr. f. Herzkrankh.*, 1924, n° 3.

(3) ETIENNE BERNARD, Thèse Paris 1925.

(4) MAGNIEL et SARRAGEA, *Arch. mal. cœur*, 1924. — KERPOLLA, *Acta med. Scandinavica*, LXI, f. 1, oct. 1924. — B. BLOCK et OPPENHEIMER, *Arch. of. neurol. and psych.*, avril 1924. — A. DUMAS et CONDAMIN, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 3 mars 1925.

CLAUDICATION INTERMITTENTE ET SON TRAITEMENT

Leçon clinique faite par le Professeur **VAQUEZ**, *à la Pitié, le 14 mai 1925.*

Recueillie par MM. Destouches et Willemin, *internes du service.*

La claudication intermittente est un sujet qui semblait épuisé, depuis que de nombreux auteurs lui ont consacré des travaux multiples. Cependant, au cours de ces dernières années, l'étude de sa pathogénie, celle de son traitement lui ont donné un regain d'actualité.

Elle a été définie par Charcot en 1856 : « une impuissance motrice douloureuse, nulle dans l'état de repos, survenant seulement par accès, déterminés par le fonctionnement du membre, c'est-à-dire par l'exercice de la marche ».

Ce syndrome est l'expression de l'ischémie du membre dont l'artère principale est partiellement obstruée, et ne permet pas l'apport du sang nécessité par l'exercice.

Ces deux phénomènes s'expliquent facilement. En effet, Claude Bernard a montré expérimentalement que la quantité de sang reçue par le muscle pendant le travail est six fois plus grande que celle nécessaire au repos. Si cet afflux supplémentaire n'est pas possible, il survient une rigidité cadavérique des muscles avec crampe. Et l'ischémie a pour corollaire la douleur.

Il est donc rationnel d'admettre que ce syndrome est dû à une altération plus ou moins haut située de l'artère nourricière du membre.

Les constatations de Charcot n'étaient que l'extension à la pathologie humaine de faits signalés antérieurement par les vétérinaires. En 1831, Bouley avait noté chez le cheval des accidents analogues, aujourd'hui bien connus : L'animal s'arrête soudain en pleine course, se met à trembler, se couvre de sueurs, et étend convulsivement le membre affecté. Après quelques instants, les phénomènes cessent et l'animal reprend sa course pour s'arrêter encore quelques minutes après. Bouley avait attribué cette affection à une oblitération artérielle retrouvée à l'autopsie.

J'ignore quelle est la fréquence de la claudication intermittente chez le cheval, mais je sais que chez l'homme elle est très grande. Nous en avons observé depuis quelques années un grand nombre de cas.

L'histoire d'un malade que nous avons dans nos salles donnera un aperçu de l'affection, dont il présente tous les symptômes et les complications habituelles.

Il s'agit d'un homme de quarante-six ans, entré pour douleurs dans la jambe et le pied droits, et présentant une plaque de sphacèle du cinquième orteil droit. Le début des douleurs remonte à six ans : crampes douloureuses dans le mollet droit pendant la marche, progressivement croissantes et plus fréquentes, jusqu'à devenir spontanées pendant la nuit. Le malade continue cependant son travail.

En 1923, la douleur et l'impotence contraignent le malade à s'arrêter tous les 50 mètres. Le pied est froid, mal nourri. Un médecin consulté porte le diagnostic de varices internes, prescrit le port d'une bande Velpeau et l'intrait de marron d'Inde ! En octobre 1923, les crises nocturnes deviennent insupportables ; elles réveillent brusquement le malade qui a la sensation de rongeurs dévorant sa jambe et sa cuisse. Il est obligé de se lever, ce qui calme momentanément sa douleur. Il est à cette époque complètement impotent et ne peut se déplacer qu'à l'aide de béquilles. Le pied droit est froid, blanc, insensible au toucher. Il existe également des douleurs dans la jambe gauche, mais de faible intensité.

En novembre 1923, on porte le diagnostic d'artérite oblitérante. L'exploration des artères avec l'appareil de Pachon montre :

Au niveau de la jambe droite, de très faibles oscillations pour une pression de 80 millimètres ;

A la jambe gauche, la pression est diminuée.

La radiographie de la jambe droite est négative. Les battements artériels ne sont retrouvés qu'à partir de la fémorale. La réaction de Wassermann est nettement positive.

Un traitement est institué, par le quinby et le lipiodol, qui semble diminuer les douleurs.

Le malade est revu en mai 1924 : les signes fonctionnels et physiques persistent. Il subit un traitement intensif par le citrate de soude intraveineux et *per os*.

Vers la dixième injection, considérable amélioration. Mais les douleurs reprennent à la dix-huitième. De plus il se produit une plaque de sphacèle à la base du cinquième orteil, qui disparaît à la trentième injection.

Le malade revient en octobre 1924 : les phénomènes douloureux et fonctionnels ont redoublé d'intensité. Il est à nouveau soumis au traitement citraté. La plaque de sphacèle réapparaît en décembre.

En avril 1925, il entre dans le service : les douleurs sont très vives, surtout la nuit ; le malade,

pour les calmer, garde sa jambe à demi fléchie, légèrement pendante hors du lit. On note une atrophie musculaire prononcée du membre inférieur droit ; une perte de substance de la largeur d'une pièce de 2 francs à la face inféro-externe de la base du cinquième orteil, douloureuse et bien limitée. Les oscillations, nulles au-dessous du genou, sont retrouvées, faibles, au-dessus.

Du côté gauche, elles sont normales au-dessus du genou, diminuées au-dessous. Les réflexes sont normaux ; il n'est pas noté de signes de syphilis.

Trois séances de diathermie sont mal supportées. Depuis le 8 mai, est apparu au pied un œdème blanc, mou, gardant le godet. Le pronostic est très réservé : l'évolution vers la gangrène pourrait nécessiter à bref délai l'amputation.

Nous allons reprendre en détail les divers éléments de cette observation.

Les **troubles subjectifs** sont constitués essentiellement par l'accès douloureux.

Ses causes provocatrices, au moins au stade initial, sont la marche, lorsque le malade presse le pas, monte des escaliers. Parfois, la douleur n'est pas immédiatement consécutive à l'effort, mais retardée, n'apparaissant que la nuit, revêtant alors le caractère de crampe douloureuse classique. Et nous avons observé un malade chez lequel la première crise avait été de ce type nocturne et avait fait croire à une crise de goutte.

Le début peut être encore progressif, par petites douleurs sourdes après de longues marches, faisant croire à des varices internes.

Les choses persistent ainsi pendant longtemps, 'affection restant pour ainsi dire monosymptomatique, la douleur s'accompagnant en général de fourmillements, engourdissement, sensation de froid, qui l'annoncent. Et tous ces phénomènes disparaissent par le repos.

Dans certains cas, des douleurs spontanées apparaissent dans le cours de l'évolution : sensations de brûlure, de morsure, exagérées par la position horizontale et l'extension de la jambe.

L'exaspération des douleurs spontanées nocturnes est souvent le prélude de sphacèle ou de gangrène.

L'**examen** permet de mettre en évidence plusieurs symptômes :

Le membre est froid, surtout au moment des accès douloureux. Les téguments sont pâles. En laissant pendre la jambe hors du lit, on constate une cyano-érythrose segmentaire de la partie basse du membre. C'est le signe de la chaussette, que nous avons décrit avec Bricout.

On peut noter un sphacèle localisé, siégeant en des points électifs : face plantaire de la base du gros orteil, partie inféro-externe du cinquième orteil, talon, parfois plante du pied, dont nous verrons le rapport avec la pathogénie de l'affection.

Enfin le régime circulatoire, étudié par la palpation et l'oscillométrie, montre des battements nuls au niveau de la pédieuse, parfois des deux côtés, conservés à la fémorale ; une diminution considérable de l'indice oscillométrique du côté malade.

L'épreuve du bain chaud se montre négative, ce qui permet d'éliminer le spasme : dans ce cas, en effet, les oscillations réapparaîtraient ou augmenteraient d'amplitude, comme dans les troubles ischémiques consécutifs aux blessures de guerre.

La radiographie ne donne en général aucun renseignement, bien qu'on ait pu publier quelques clichés concluants. D'ailleurs elle est inutile à la confirmation du diagnostic, posé facilement sur l'existence des autres symptômes.

Tel est le tableau clinique de la claudication intermittente. Il est constitué de phénomènes constants : les crampes douloureuses ; de phénomènes inconstants et souvent tardifs : le sphacèle et la gangrène.

Je voudrais maintenant insister devant vous sur les variétés évolutives du syndrome, ses conditions étiologiques et pathogéniques, et sur son traitement.

En ce qui concerne les variétés évolutives, une distinction s'impose d'emblée.

Dans un premier groupe de faits, la claudication intermittente n'est qu'un épiphénomène au cours d'un processus athéromateux généralisé.

Un sujet âgé, atteint d'aortite, hypertendu, présentant une sclérose vasculaire générale, ressent les symptômes de la claudication intermittente, puis rapidement apparaissent le sphacèle, et la gangrène bientôt totale du membre. C'est la claudication prémonitoire de la gangrène sénile.

On l'observe aussi chez les diabétiques : la gangrène est alors rapidement envahissante.

Ces cas sont bien connus, et je n'y insisterai pas plus longuement.

Dans un second groupe de faits, que j'envisagerai particulièrement, la claudication intermittente est pour ainsi dire solitaire, ne s'accompagne pas d'autres accidents. Elle reste une affection monosymptomatique pouvant garder fort longtemps ses caractères initiaux.

Cette forme n'est pas toujours l'apanage des gens âgés. On peut la voir débuter avant la quarantième année, à trente-cinq ou même à vingt-

cinq ans. Elle évolue durant de longues années, dix ans, parfois bien davantage, faisant porter les diagnostics les plus divers : goutte, sciatique, varices internes ; les sujets qui en sont atteints sont, comme les angineux, des infirmes, qui évitent de presser le pas, de monter un escalier.

Quel est l'avenir réservé à ces malades ? — La guérison définitive est exceptionnelle. Elle a pu être observée dans les cas où l'affection était sous la dépendance directe de la syphilis.

Par contre, des rémissions transitoires, de quelques semaines ou de quelques mois, ne sont pas rares.

Dans quelques cas, les phénomènes persistent sans aggravation et le malade meurt d'une maladie intercurrente, pneumonie par exemple.

Plus souvent l'affection devient bilatérale. Il est très fréquent d'ailleurs de noter, à l'examen, des modifications oscillométriques du côté dont ne se plaignait pas le malade : les lésions prédominant d'un côté entravent la marche avant que les troubles du côté opposé, moins marqués, n'aient eu le temps de se manifester.

Dans la majorité des cas l'évolution se fait vers le sphacèle, tantôt très précocement, tantôt d'une façon plus tardive, après dix, quinze ans.

Le sphacèle siège en des points électifs, déjà décrits. Tantôt il n'est que le prélude de la gangrène progressivement extensive ; mais la gangrène, fatale en cas d'artérite oblitérante, n'est pas constante dans la claudication intermittente isolée ; et l'on peut voir le sphacèle régresser sans laisser de traces, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement. Il peut parfois récidiver.

A l'examen du malade, on peut ne trouver aucune autre lésion. L'appareil circulatoire est sain, la tension est normale. La claudication intermittente mérite bien dans ces cas le terme de monosymptomatique.

Pourtant, on la trouvera parfois associée à l'angine de poitrine, faits sur lesquels a insisté Heitz (1), plus rarement à un syndrome de Raynaud.

En ce qui concerne l'**étiologie** de la claudication intermittente, des causes diverses ont été invoquées.

La syphilis, considérée par certains comme constante, ne semble devoir être incriminée, d'après les statistiques récentes, que dans 30 p. 100 des cas (Dehon et Heitz), ce qui est précisément la proportion trouvée par Gallavardin en ce qui concerne l'angine de poitrine. Nous avons vu d'ailleurs que le traitement antisyphilitique n'exerçait que rarement une action nettement favorable.

On a soutenu (Willy Meyer) que la claudication intermittente ne s'observait que chez de grands fumeurs. Heitz, dans 12 cas associés à de l'angor, n'a retrouvé que 4 fois le tabagisme comme facteur étiologique possible.

On a invoqué encore des causes banales, le froid, l'humidité, les intoxications et infections diverses.

Enfin, l'hypercholestérinémie est quasi constante chez ces sujets. Mais on sait que c'est un corollaire de l'athérome, sans que puisse être déterminée sa relation avec celui-ci : cause ou effet.

Signalons la rareté de la claudication intermittente chez la femme, sa fréquence chez certaines races : les israélites en particulier sont sujets à une forme spéciale, la thrombo-angéite oblitérante.

La **pathogénie** de l'affection est également très discutée.

Un fait n'est pas douteux, c'est l'existence d'altérations artérielles des membres, le plus souvent des membres inférieurs. Les lésions anatomiques constatées sont de divers ordres : tantôt anévrysme, de l'iliaque externe par exemple ; tantôt artérite oblitérante ou sténosante, le plus souvent localisée à un segment artériel, parfois généralisée : on trouve des artères rigides, bosselées, cassantes, aux parois épaissies, présentant des foyers athéromateux.

Mais les caractères évolutifs des lésions anatomiques spéciales à la claudication intermittente, c'est-à-dire leur progressivité, leur extension tardive, et surtout la régression possible des lésions, font qu'on est en droit de se demander s'il y a toujours oblitération du vaisseau.

Si en effet l'oblitération a été constatée au cours d'amputations pratiquées pour gangrène, Salomon et Schwartz ont rapporté par contre une observation où elle faisait totalement défaut (2). Il s'agissait d'un malade ayant subi une sympathectomie périfémorale pour phénomènes de claudication intermittente ; à l'occasion d'une seconde opération (désarticulation de Lisfranc) nécessitée par une gangrène envahissante du dos du pied, on a pu constater que les artères sus-jacentes étaient restées souples ; une condensation fibreuse des parois en rétrécissait simplement la lumière. Or les oscillations faisaient défaut à ce niveau, et du côté opposé également.

Aussi l'hypothèse a-t-elle été émise par Tuffier et Leriche (3), d'une lésion haut située, permet-

(1) Heitz, *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, nov. 1924.

(2) Salomon et Schwartz, *Soc. de chirurgie*, 1923.

(3) Tuffier et Leriche, *Soc. de chirurgie*, 1923.

tant d'expliquer la bilatéralité des signes objectif constatés. Mais celle-ci n'a pu être anatomiquement vérifiée.

De toutes façons, qu'il s'agisse d'une lésion oblitérante ou non, haut située ou périphérique, une question reste non résolue : l'absence complète d'oscillations traduit-elle d'une façon certaine l'existence d'une oblitération et est-elle compatible avec une circulation collatérale tant soit peu intense?

Le professeur Bard a proposé une explication de ces faits en apparence paradoxaux, en étudiant le phénomène du pouls. Celui-ci résulte de l'écart entre les deux pressions sanguines extrêmes. Il est nécessaire, pour qu'il soit perçu, que le vaisseau soit élastique. On conçoit donc que, si celui-ci se rétrécit et se sclérose, et perd son élasticité, il se produira un rapprochement des tensions extrêmes, avec uniformisation du cours du sang, donc disparition des oscillations.

Une interprétation analogue a été invoquée par Pachon pour expliquer l'erreur inhérente au procédé de Riva-Rocci, dans lequel les oscillations disparaissent avant que la pression systolique ait été atteinte.

Cette opinion est vérifiée encore par ce fait que la pression artério-capillaire, mesurée au tonomètre, est conservée au-dessous du point où cessent les oscillations.

Ces considérations justifient l'appellation d'*artérite sténosante* appliquée aux lésions de la claudication intermittente, de préférence au terme d'artérite oblitérante, qui devra être réservé aux cas où la gangrène fait son apparition.

En ce qui concerne la pathogénie du sphacèle, on a invoqué (Thomas-Zack) un spasme surajouté, transformant le rétrécissement en oblitération. Mais si le spasme musculaire est ici possible et peut expliquer l'élément douloureux, le spasme vasculaire ne semble pas pouvoir être mis en cause. Nous avons vu en effet l'influence nulle du bain chaud sur les phénomènes ischémiques.

Par contre, il convient de faire intervenir les traumatismes localisés répétés portant sur des tissus mal nourris et se défendant mal. La guérison du sphacèle est, elle aussi, expliquée par l'existence d'une simple sténose et non d'une oblitération. Toutefois cette dernière pourra remplacer, au cours de l'évolution, la sténose simple et engendrer la gangrène.

Je veux envisager maintenant devant vous le traitement de la claudication intermittente, et surtout la question récente de la sympathectomie.

Toutes les thérapeutiques ont été proposées elles s'adressent d'une part à la cause de la claudication, et de l'autre aux troubles qu'elle comporte.

Le traitement doit donc être spécifique si possible, symptomatique en tout cas.

On traitera la *cause* suivant les éventualités. Toutes les fois que la syphilis est soupçonnée, il faut instituer un traitement, trop souvent inopérant, bien que Friedmann, Schlesinger aient enregistré quelques succès. On supprimera le tabagisme, s'il semble entrer en ligne de compte dans l'étiologie de l'affection.

Contre l'athérome, nous sommes assez démunis. La préférence doit aller aux iodures, à condition d'employer des doses suffisantes, 3 à 4 grammes par jour. On peut aussi faire des injections d'huile iodée.

Quant au *traitement symptomatique*, il s'efforcera d'empêcher les troubles ischémiques en agissant sur le régime circulatoire et la vaso-dilatation.

Parmi les vaso-dilatateurs les plus employés, on a pu retirer de bons effets des *nitrites* : injections de nitrite de soude en solution à 2 p. 100 à raison de 5 à 10 centimètres cubes par jour pendant vingt jours.

La *diathermie* agit surtout sur les vaisseaux de petit calibre et les capillaires, avec élévation de température locale. Elle active la nutrition des tissus et s'oppose ainsi au sphacèle. Lian a rapporté récemment deux cas favorables, mais les effets sont inconstants. Il est bon d'ailleurs de l'associer au lipiodol.

Quant à la *balnéation carbo-gazeuse* (Royat), elle agit de la même façon que la diathermie et peut produire des améliorations.

D'autres méthodes agissent sur le sang lui-même et tendent à augmenter la fluidité sanguine.

Le médicament de choix est alors le *citrate de soude*, préconisé par Meyer, William Stell, et plus récemment par Troisier et Ravina.

Stell fait quotidiennement une injection intraveineuse de 250 centimètres cubes d'une solution de citrate de soude à 2 p. 100.

Troisier emploie des solutions plus concentrées : 20 centimètres cubes d'une solution à 30 p. 100, soit 6 grammes de sel, et administre en outre 20 grammes de citrate par la bouche. Cette méthode présente des inconvénients : après l'injection, le malade présente de la rougeur de la face, un état de malaise, d'angoisse, d'anhélation.

Aussi suis-je d'avis, comme Stell, d'employer des solutions plus étendues : 250 centimètres cubes d'une solution de citrate à 2 p. 100 tous les deux

jours en injection intraveineuse, et 20 grammes de citrate *per os*.

En combinant ce traitement aux traitements externes, air chaud, diathermie, on a pu obtenir une amélioration des phénomènes douloureux, parfois la régression d'une plaque de sphacèle. Quant au retour des oscillations, il est exceptionnel. Troisier l'a constaté. Personnellement je n'en ai pas observé de cas convaincant.

Enfin, récemment, Leriche a préconisé, comme traitement des douleurs et des ulcérations d'origine artérielle en général, la *sympathectomie*.

De fait, dans le mal perforant plantaire, la méthode donne de bons résultats.

On l'a essayée par analogie dans la claudication intermittente : ses résultats sont variables et non persistants.

Schlesinger (1) rapporte une statistique de 9 cas de sympathectomie bilatérale pour claudication intermittente : il relève 7 cas favorables, dans lesquels la gangrène a été évitée ; les douleurs ont été supprimées ou atténuées ; dans les deux autres cas, les résultats furent nuls.

Mais s'il s'agissait bien de claudication intermittente véritable, la gangrène n'était pas fatale, et l'on ne peut affirmer que c'est la sympathectomie qui l'a évitée.

Quant aux douleurs, on les atténue souvent, mais elles récidivent.

Témoin le cas de Descomps, dans lequel la sympathectomie atténua les douleurs ; mais celles-ci ont reparu, intolérables, et le malade demande actuellement l'amputation.

En résumé, les résultats sont inconstants et éphémères. Et ceci ne saurait étonner : Schlesinger lui-même a fait remarquer que la sympathectomie ne peut agir sur les nerfs vaso-moteurs, dont la distribution est segmentaire : il n'y a pas de voies sympathiques longues suivant les vaisseaux jusqu'à l'extrémité de leurs branches. Par contre, elle peut être d'un effet utile en détruisant les filets sensitifs et atténuer ainsi les douleurs.

D'ailleurs l'opinion de Leriche lui-même est que la claudication intermittente ne relève pas de la sympathectomie. On peut, dit-il, la tenter comme palliatif des douleurs, sans trop compter sur ses résultats, et en lui associant d'autres moyens thérapeutiques.

Quant au traitement des phlyctènes et des ulcérations, il s'inspire du rôle des traumatismes locaux et de la résistance déficiente des téguments dans la production de ces accidents : on immobilise le membre, et on emploie l'air chaud, les pansements aseptiques, l'embaumement.

(1) SCHLESINGER, *Wiener klinische Wochenschrift*, mars 1924.

LES MYOCARDIES

SYNDROMES D'INSUFFISANCE CARDIAQUE FONCTIONNELLE

PAR MM.

Ch. LAUBRY et **J. WALSER**

Médecin de l'hôpital Broussais. — Interne des hôpitaux de Paris.

Lorsqu'on recherche la cause d'une insuffisance cardiaque, on est porté tout d'abord à discuter l'existence d'un *obstacle circulatoire* qui a pu forcer la capacité d'adaptation du cœur et provoquer sa défaillance. Ce mécanisme se trouve réalisé, en effet, dans de nombreuses conditions pathologiques : lésions de l'orifice aortique ou des valvules mitrales, troubles dynamiques liés aux altérations pariétales de l'aorte et de ses branches, hypertension artérielle, portent habituellement la responsabilité de l'insuffisance ventriculaire gauche ; rétrécissement de l'orifice pulmonaire, lésions et compressions de l'artère pulmonaire jouent un rôle identique à l'égard du ventricule droit.

Mais il s'en faut que l'asystolie soit toujours la conséquence d'un obstacle mécanique. On admet alors qu'elle relève d'*altérations myocardiques* qui compromettent l'énergie contractile et le travail du cœur.

Nous ne doutons pas que cette conclusion puisse être justifiée. Il arrive, cependant, que, à l'autopsie de prétendues myocardites, *on ne trouve ni dans le cœur, ni dans le système vasculaire périphérique, la cause de l'asystolie*. Depuis plusieurs années, l'un de nous s'est attaché à l'étude de ces défaillances cardiaques que l'enquête étiologique la plus attentive et l'examen clinique le plus minutieux restent impuissants à expliquer. En l'absence de lésions valvulaires, de troubles vasculaires à distance, de toute altération anatomique décelable, force est de chercher ailleurs la cause de l'insuffisance cardiaque.

A la notion de myocardite s'oppose la conception d'un *trouble fonctionnel*, d'une *myocardie*, liée à certaines conditions, nerveuses, humorales, biochimiques dont on entrevoit aujourd'hui toute l'importance dans le fonctionnement du cœur.

Les cas qui nous ont frappés tout d'abord, ceux qui nous ont démontré l'existence d'insuffisances cardiaques fonctionnelles, concernaient des *individus jeunes* dont le passé, facile à explorer, ne recélait aucun antécédent morbide. Ce sont là des *cas purs*, les plus intéressants à étudier du point de vue pathogénique. Nous en avons récemment publié une observation (2) ; plusieurs

(2) CH. LAUBRY et J. WALSER, Sur un cas d'insuffisance cardiaque primitive. Les myocardies (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 13 mars 1925).

autres sont rassemblées dans la thèse de l'un de nous (1).

Chez des gens plus âgés, l'existence d'agressions toxiques ou infectieuses, antérieures à la défaillance cardiaque, devient de plus en plus probable et diminue d'autant la valeur démonstrative des observations. Par contre, celles-ci sont de plus en plus nombreuses, comme si les différentes infections et intoxications préparaient le terrain et diminuaient la résistance du myocarde. C'est ainsi que nous avons été amenés à élargir notre conception de la myocardie et à envisager son intervention dans certains cas, dont elle paraît exclue au premier abord, *cas complexes*, de beaucoup les plus fréquents.

Formes pures. — Faire ici l'étude détaillée des manifestations fonctionnelles et objectives de la myocardie équivaudrait à passer en revue les diverses modalités de l'insuffisance cardiaque, ses formes de début, sa symptomatologie ; nous insisterons seulement sur les caractères qui contribuent à créer l'individualité du syndrome, c'est-à-dire le résultat négatif de l'enquête étiologique, d'une part, les caractères évolutifs d'autre part.

La myocardie pure est un syndrome d'insuffisance cardiaque cliniquement primitive et d'évolution habituellement rapide.

Le début clinique est parfois d'une brutalité impressionnante ; on a l'impression d'un cœur qui s'effondre brusquement, en pleine santé apparente, sans rien qui laisse soupçonner une tare antérieure. Tantôt, c'est un œdème aigu du poumon, accident de la grande insuffisance ventriculaire gauche ; tantôt, c'est une crise d'angine de poitrine qui conduit à la mort, en trois ou quatre jours, un individu vigoureux. L'un de nous en a rapporté un exemple dans ses *Leçons de sémiologie cardio-vasculaire* (2).

Mais, dans la règle, *l'affection débute insidieusement* par de la dyspnée d'effort, des palpitations douloureuses, un état de fatigue inaccoutumé, et l'on est souvent frappé, à ce moment, par la disproportion entre la bénignité relative des troubles fonctionnels et la gravité des signes d'auscultation qui trahissent la menace imminente de l'insuffisance cardiaque.

Le plus important, le plus constant est le *bruit de galop* ; il constitue le meilleur signe de la défaillance myocardique, et sa valeur, déjà considérable lorsqu'on l'observe chez un ancien valvulaire ou un hypertendu avéré, devient capitale quand il apparaît isolément, seule manifestation d'une insuffisance cardiaque latente. Son existence est de règle dans la myocardie ; véritable pivot du diagnostic, il authentifie et développe la valeur sémiologique de l'*assourdissement cardiaque* et des *souffles d'insuffisance fonctionnelle.*

Dans les périodes initiales, il s'agit presque toujours d'une *insuffisance mitrale,* mais, pour peu que l'évolution ne soit pas interrompue trop précocement, on assiste à l'apparition de *souffles diastoliques fonctionnels, aortiques ou pulmonaires,* dont l'intérêt diagnostique et pronostique ne peut être discuté. L'un de nous a montré, avec notre ami E. Doumer (3), l'origine proprement myocardique de ces insuffisances fonctionnelles, leurs rapports avec une distension ou une hypotonie de l'infundibulum dont les parois fournissent normalement, à l'appareil sigmoïdien, un appui solide. Leur apparition traduit une atteinte irrémédiable de la tonicité cardiaque et entraîne un pronostic fatal.

Le pouls, rapide, reste régulier, et cette absence de troubles du rythme est l'une des caractéristiques de la myocardie. La tension artérielle, parfois élevée, plus souvent voisine de la normale, est généralement abaissée. Enfin, nous ne faisons que signaler l'augmentation du volume cardiaque, faite tantôt de dilatation isolée, tantôt d'hypertrophie et de dilatation associées ; la percussion et la radioscopie unissent leurs données pour démontrer sa fréquence et témoigner de sa prédominance au ventricule gauche ou de l'atteinte simultanée des deux ventricules.

La défaillance cardiaque fait des progrès rapides. Le bruit de galop se modifie, il devient méso ou proto-diastolique et acquiert, de ce fait, une signification aggravée. D'autres fois, il perd de sa netteté et cette circonstance, loin de traduire toujours une amélioration fonctionnelle, objective au contraire le caractère irrémédiable de l'insuffisance cardiaque ; en douterait-on, que l'apparition d'une alternance viendrait bientôt remettre les choses au point et montrer que le cœur est touché à mort.

Tardivement apparaissent les manifestations de la stase veineuse. Les œdèmes n'atteignent jamais un volume considérable ; l'ascite, l'hydrothorax font défaut ou restent peu abondants ; la congestion passive des bases pulmonaires, l'hépatomégalie sont inconstantes ou modérées. Cependant, l'évolution progresse inexorablement ; l'in-

(1) J. Walser, La myocardie, syndrome d'insuffisance cardiaque primitive. Paris, 1925, Doin, édit.

(2) Ch. Laubry, Leçons de séméiologie cardio-vasculaire. Les troubles fonctionnels, p. 83. Paris, 1924, Doin, édit.

(3) Ch. Laubry et E. Doumer, Sur l'insuffisance aortique fonctionnelle (*Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux,* 20 avril 1923

suffisance cardiaque n'obéit au traitement que de façon partielle et passagère. En quelques mois, voire même en quelques semaines, un individu, souvent jeune et robuste, franchit toutes les étapes qui séparent la dyspnée d'effort de l'insuffisance cardiaque irréductible et de la mort. Pas d'arrêt sur cette pente fatale, à peine quelques rémissions trompeuses qui entretiennent l'espoir en une impossible guérison.

Formes prolongées. — Mais on rétrécirait à tort le cadre de la myocardie pure en lui réservant, comme nous le faisions nous-mêmes au début de nos recherches, les faits d'insuffisance cardiaque primitive dont toute l'histoire clinique tient en quelques semaines. Bien souvent, les malades sont examinés à une période tardive, alors qu'une évolution sournoise a précédé et préparé pendant de longues années la déchéance irrémédiable du cœur.

Depuis que notre attention se fixe davantage sur ce grand drame fonctionnel qu'est la myocardie, nous en découvrons parfois les prémices dans une *tachycardie permanente ou une instabilité cardiaque*, manifestation pathologique de l'émotivité constitutionnelle ou acquise. Dans ces formes prolongées, la myocardie n'est que le dernier terme d'une chaîne ininterrompue qui, partie de manifestations neurotoniques en apparence bénignes, aboutit à la déchéance cardiaque irréductible. Ce n'est pas là une vue de l'esprit, mais bien l'interprétation de faits cliniques ; nous connaissons des malades dont l'instabilité cardiaque et la tachycardie, considérées à bon droit, par plusieurs médecins, comme la manifestation épisodique d'un trouble nerveux, ont fini par se colorer d'un bruit de galop et d'un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

De telles observations sont aussi typiques que les myocardies d'évolution rapide ; pour se dérouler sur un long espace de temps, leur terminaison n'en est pas modifiée. Cependant, elles ressortissent sans doute à des causes différentes ; ce qui domine dans les formes rapides, ce sont des influences hypotoniques, des conditions circulatoires ou une débilité cardiaque congénitale ; dans les formes prolongées, une neurotonie qui, par ses excitations répétées, vient à bout d'un cœur qu'elle soumet, de façon constante, à un travail désordonné.

Formes associées. — La connaissance des *myocardies pures*, de ces formes qu'aucun antécédent toxique ou infectieux ne laisse discuter, permet d'élargir la compréhension du syndrome et d'envisager les cas où il se trouve non plus isolé, mais *associé à des lésions valvulaires, à l'hypertension, à certaines infections ou intoxications* dont le déterminisme cardiaque est généralement admis.

1° On ne peut manquer d'être frappé, en effet, par la destinée différente de certaines **lésions valvulaires**, souvent complexes, auxquelles le cœur s'est adapté sans peine, et de certaines autres qui paraissent avoir entraîné la perte définitive de l'équilibre cardiaque ; les premières n'ont créé qu'une gêne mécanique plus ou moins grave, aux secondes s'est ajouté un facteur, cardiaque ou périphérique, qui retentit sur la valeur fonctionnelle du myocarde et précipite sa déchéance.

2° Il en est de même de l'**hypertension**. Ne voit-on pas certaines élévations tensionnelles, au degré impressionnant, rester admirablement tolérées par un muscle cardiaque qui suffit à sa tâche, et d'autres, d'un taux souvent plus modeste, entraîner rapidement une asystolie irréductible? Cette évolution inhabituelle impose à l'esprit l'intervention d'un facteur, inhabituel lui aussi.

3° Certaines **maladies infectieuses** se compliquent de troubles cardiaques que l'on interprète, en général, comme la signature d'une myocardite aiguë. Or ces troubles (tachycardie, bruit de galop, assourdissement des bruits) qui apparaissent au cours d'un rhumatisme, d'une fièvre typhoïde, d'une diphtérie, cèdent souvent au traitement toni-cardiaque d'une façon qui exclut l'hypothèse de lésions myocardiques causales. On a bien plutôt l'impression d'un trouble fonctionnel, d'origine toxique ou toxinique, intéressant de manière élective, par l'intermédiaire des terminaisons nerveuses, la tonicité ou la contractilité du cœur.

4° On sait la fréquence avec laquelle la **syphilis** ou l'**alcoolisme** se voient attribuer la responsabilité de défaillances cardiaques, par ailleurs inexpliquées. Mais le diagnostic de myocardite syphilitique ou éthylique reçoit trop souvent le démenti du contrôle anatomique pour que nous ne voyions, là encore, l'intervention habituelle d'un élément nerveux, humoral ou circulatoire, en un mot, de ce que nous appelons la myocardie. Nous ne pouvons énumérer tous les faits cliniques et expérimentaux qui viennent appuyer cette hypothèse ; nous citerons seulement les expériences de Gaskell et les observations de Mackenzie à la lumière desquelles il est permis d'envisager l'action élective de certains agents infectieux et de certains toxiques sur telle ou telle propriété de la fibre cardiaque. et, en particulier, sur la fonction de tonicité.

Pathogénie. — L'existence de défaillances cardiaques étrangères aux causes habituelles est une réalité clinique indiscutable, et qui voudra chercher dans ses souvenirs, en trouvera sans doute plusieurs exemples. Mais, dès que l'on quitte le terrain solide des faits pour aborder les différentes hypothèses pathogéniques, les difficultés surgissent de toute part. Rarement problème aura réuni autant d'inconnues : la multiplicité des facteurs en cause, la complexité de certains d'entre eux tels que les sécrétions glandulaires, les modifications réciproques qui suivent leurs variations individuelles, leur variabilité même, sous des influences multiples, font que les conditions pathogéniques ne restent jamais entièrement semblables à elles-mêmes.

Pour incomplètes qu'elles soient encore, nos recherches nous engagent à voir, dans la myocardie, *une atteinte de la tonicité et de la contractilité cardiaques, liée à l'action, isolée ou associée, de troubles du système nerveux, de troubles quantitatifs ou qualitatifs de la vascularisation myocardique, de troubles endocriniens.*

Une parenthèse est ici nécessaire. L'existence et l'importance clinique de la tonicité cardiaque ont été niées par STARLING, auquel notre maître, M. VAQUEZ, a récemment apporté l'appui de son autorité. L'un de nous a développé, dans sa thèse, les raisons, nombreuses et valables, que nous avons de croire à la réalité d'une fonction de tonicité ; nous ne faisons, d'ailleurs, que suivre en cela la voie tracée par des physiologistes comme GASKELL, HERRING, FRANÇOIS-FRANCK, ou des cliniciens comme MACKENZIE. Mais lorsque nous invoquons, à l'origine de la myocardie, une atteinte de la tonicité cardiaque, nous n'entendons pas seulement mettre en cause cette propriété que, par analogie avec ce que nous savons des muscles périphériques, on peut définir « le maintien d'une certaine contractilité résiduelle des fibres myocardiques qui s'oppose à leur élongation pendant la diastole ». Nous exprimons plutôt l'ensemble des conditions qui créent la capacité d'adaptation du cœur et font que, en présence de lésions valvulaires identiques, tel myocarde suffira pendant de longues années à sa tâche et tel autre verra sa déchéance évoluer sans rémission.

I. *Rôle du système nerveux.* — Le *système nerveux* est l'une de ces conditions. Si nous ne savons rien de ses éléments intracardiaques, de leur rôle dans la valeur fonctionnelle du myocarde, par contre l'importance des nerfs pneumogastrique, sympathique et dépresseur ressort à la fois des recherches expérimentales et des observations cliniques.

A. — François-Frank a démontré l'*action antitonique du vague,* dont le dynamisme peut être mis en branle directement, par voie mécanique, ou à distance, par les différentes sensibilités viscérales, les ébranlements psychiques, les incidents multiples de la vie végétative.

B. — L'action du *sympathique* n'est pas moins importante ; soit qu'une hyperexcitabilité permanente l'expose à vibrer, de façon excessive, aux influences de toute sorte, soit que ces influences, par leur répétition ou leur durée, exaltent son excitabilité, il dérègle le rythme cardiaque et atteint, par contrecoup, la valeur fonctionnelle du myocarde.

C. — On sait l'importance du rôle joué par le *nerf de Cyon* dans la régulation du travail cardiaque : toute exagération de la pression sanguine et, par suite, toute élévation de tension cardio-aortique, excitent les terminaisons du dépresseur qui provoque, par voie réflexe, une vaso-dilatation abdominale diminuant la surcharge du cœur. Il est permis de penser que certaines myocardies reconnaissent pour causes un trouble dans le mécanisme régulateur de la tension attribué au nerf de Cyon, et les à-coups dans le travail cardiaque qui en sont la conséquence.

Nous trouvons dans les faits d'insuffisance ventriculaire gauche, liée à la résection du sympathique cervical, la démonstration quasi expérimentale de ces actions nerveuses. Le mécanisme de l'œdème aigu du poumon, qui suit l'opération de Jonnesco, est sans doute complexe : section des filets sympathiques et suppression de leur action tonique (Eppinger, Danielopolu), influence antitonique prédominante du nerf vague, destruction simultanée du dépresseur ; quelle que soit sa nature, il nous offre *l'exemple d'une insuffisance cardiaque mortelle, étroitement liée à des troubles du dynamisme nerveux extra-cardiaque.*

II. *Rôle de la nutrition myocardique. Méiopragie cardiaque.* — L'activité du cœur, comme celle des muscles volontaires, est fonction d'un apport sanguin suffisant, capable de varier entre des limites étendues. C'est que le myocarde, outre le travail incessant auquel il est astreint pour assurer la nutrition basale de l'organisme, doit adapter sans cesse son action aux besoins surajoutés, fournir aux viscères en état d'activité fonctionnelle l'appoint circulatoire devenu nécessaire, surmonter les obstacles nés de modifications vaso-motrices accidentelles, régler, en un mot, les circulations locales sous la pression de facteurs physiologiques multiples. On conçoit

ainsi l'importance de la nutrition myocardique dans les conditions d'un travail normal et la nécessité d'une *intégrité quantitative et qualitative de la circulation intracardiaque.*

A. — Tout obstacle à la vascularisation du myocarde devient facteur de *méiopragie*; qu'il s'agisse de lésions anatomiques des coronaires ou de troubles fonctionnels dans leur innervation vasomotrice, la myocardie, l'épuisement de la force de réserve cardiaque nous apparaissent comme la manifestation d'un déséquilibre entre le travail du cœur et le taux de sa vascularisation.

C'est à la méiopragie que se rattachent les *troubles cardiaques des anémies,* depuis les manifestations fonctionnelles bénignes jusqu'aux signes les plus caractéristiques de la déchéance myocardique, véritables myocardies auxquelles ne font défaut ni bruit de galop, ni dilatation cardiaque, ni souffles d'insuffisance fonctionnelle.

B. — Nous ne ferons que signaler au passage l'hypothèse d'une myocardie liée à des *troubles qualitatifs* de la vascularisation myocardique. L'état physico-chimique du sang, sa viscosité, sa teneur en glucose, en calcium, en potassium, le taux de l'oxygène ou de l'acide carbonique interviennent sans doute dans certains cas où l'examen anatomique démontre la perméabilité normale des coronaires.

III. *Glandes endocrines et myocardie.* — L'insuffisance cardiaque primitive nous paraît relever souvent de *troubles endocriniens,* transmis et amplifiés par le système nerveux végétatif. Une sélection s'impose toutefois ; l'avenir démontrera, peut-être, l'action de l'*hypophyse,* celle du *thymus,* voire même l'existence d'une *fonction endocrinienne du cœur* ; il n'y a là que des hypothèses. L'intervention de la *glande ovarienne* paraît mieux démontrée : certains cœurs, subissant le contre-coup d'une ménopause provoquée par le traitement chirurgical ou la radiothérapie, cèdent brutalement et sans rémission.

L'existence d'une myocardie liée aux troubles de la *fonction surrénale* nous paraît très probable. Dans sa forme aiguë, l'insuffisance glandulaire revêt parfois l'aspect d'une asystolie presque foudroyante ; dans sa forme chronique elle réalise sans doute les faits signalés par JOSUÉ et BELLOIR. Les observations que nous avons recueillies jusqu'à présent n'entrent pas dans ce cadre, mais nous croyons à la réalité de « l'asystolie surrénale ».

Les troubles cardiaques font partie intégrante du syndrome de *dysthyroïdie* ; ils vont de la tachycardie simple, avec éréthisme cardio-vasculaire, à l'insuffisance confirmée qui réalise un type de myocardie prolongée, terme ultime d'une intoxication lente du système nerveux et du myocarde par une sécrétion thyroïdienne exagérée ou anormale.

Dans l'*insuffisance thyroïdienne,* le cœur participe aux troubles de la dynamique musculaire par un ralentissement et un affaiblissement de ses contractions. Nous avons observé et rapporté avec notre ami MUSSIO-FOURNIER (1) un cas d'angine de poitrine, liée à une insuffisance myocardique dont l'origine hypothyroïdienne fut démontrée par l'action rapide et durable, véritablement spécifique, de l'opothérapie. Cette observation, qui a toute la valeur d'une expérience, fait de l'hypothyroïdie l'un des facteurs les plus certains de la myocardie.

Conditions étiologiques. — L'énoncé de ces différentes hypothèses pathogéniques paraît dénué de tout intérêt pratique, et cependant il est implicitement contenu dans certaines des conditions étiologiques que l'enquête peut révéler et qui sont des faits indubitables.

1° *Moments d'apparition de la myocardie.* — Dans beaucoup de cas, la myocardie apparaît aux grandes époques de la vie génitale : puberté et ménopause dans les deux sexes, grossesse chez la femme. Cette coïncidence souligne l'importance des conditions endocriniennes et nous fait envisager l'hypothèse séduisante d'un appareil neuro-cardiaque, fonctionnant comme une véritable glande vasculaire sanguine, et soumis aux différentes interrelations glandulaires.

2° *L'hérédité.* — Il semble que certains myocardes, issus de cœurs tarés, soient destinés à faire naufrage de façon précoce et pour des causes futiles. Cette notion de l'hérédité, dûment établie dans l'histoire de l'angine de poitrine ou de l'hypertension artérielle, se retrouve, avec grande vraisemblance, à l'origine de certaines myocardies.

3° *Les émotions.* — Il n'est pas un des mécanismes invoqués plus haut que l'émotion ne puisse réaliser. Par les manifestations nerveuses, vasomotrices, endocriniennes, auxquelles elle donne le branle; il n'est pas douteux qu'elle favorise l'apparition et le développement d'une myocardie, si même elle ne la crée pas de toutes pièces.

Chaque jour nous en apporte des exemples, et la guerre, grande pourvoyeuse d'émotions, a été la créatrice de la myocardie, en même temps que l'occasion, pour nous, de l'étudier sur une vaste échelle. Nous ne citerons qu'un cas, celui d'un

(1) CH. LAUBRY, MUSSIO-FOURNIER et J. WALSER, Syndrome angineux et insuffisance thyroïdienne (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux,* 21 novembre 1924).

homme de cinquante-six ans, sobre, vigoureux, indemne d'antécédents infectieux, livré pendant près de quatre ans à des bouleversements émotionnels sans nombre. Maire d'une commune envahie, isolé de sa famille, sans nouvelle des siens, il est plusieurs fois condamné à mort et contraint de creuser sa tombe. Une arythmie complète suivie, à quelques mois, d'un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, traduisent la myocardie auriculaire puis l'atteinte du ventricule.

4° *Le surmenage.* — Qu'il s'exerce sur toutes les branches de l'activité nerveuse, physique ou intellectuelle, qu'on l'envisage également au point de vue moral et, à cet égard, l'émotion n'en est qu'une modalité, qu'il s'y joigne une insuffisance des réparations nécessaires à la bonne tenue de l'équilibre nerveux, et la myocardie prendra naissance. Tous les excès peuvent être incriminés, mais surtout ceux qui portent davantage sur le système nerveux végétatif, en particulier les excès sexuels.

Telle est, trop brièvement exposée, notre conception des myocardies. Elle comporte un terrain solide, le terrain clinique et étiologique ; sur ce point, nous ne craignons pas le démenti des faits. Le terrain pathogénique est plus glissant, nous en convenons, mais il offre un vaste champ d'études à qui voudra approfondir la genèse d'un syndrome qui, entrevu peut-être avant nous, n'occupait pas, on l'avouera, la place qu'il mérite et que nous voulons lui donner dans la pathologie cardiaque.

DU TRAITEMENT DE LA PÉRICARDITE TUBERCULEUSE AVEC ÉPANCHEMENT SÉRO-FIBRINEUX (1)

PAR MM.

Camille LIAN et **Georges CORNEAU**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Médecin de l'hôpital Tenon.

Externe des hôpitaux de Paris.

Deux grandes méthodes se partagent les faveurs des médecins dans le traitement de la péricardite tuberculeuse avec épanchement séro-fibrineux : la paracentèse du péricarde et la péricardotomie.

La plus ancienne intervention chirurgicale pour péricardite tuberculeuse avec épanchement nous semble avoir été réalisée par un chirurgien d'armée, Malle. Sur une jeune israélite d'Alger atteinte d'hydropéricarde, Malle trépane le sternum et incise le péricarde. Il donne issue à 300 grammes de liquide séreux ; sa malade est soulagée immédiatement ; après l'opération, elle se trouvait si bien qu'elle se disait guérie ; Malle place une mèche cératée dans la plaie jusqu'à l'ouverture du péricarde et continue ce pansement pendant quinze jours. La sécrétion continuant à se reproduire, Malle fait des injections intrapéricardiques. La malade succomba bientôt à une tuberculose intestinale et pulmonaire. La péricardite était, semble-t-il, en bonne voie d'amélioration.

Cependant, jusque vers 1885, c'est la paracentèse du péricarde qui règne en maîtresse dans le traitement de la péricardite tuberculeuse avec épanchement, malgré les efforts de Trousseau en faveur de la péricardotomie. Devant les résultats souvent décevants de la paracentèse du péricarde, une réaction se produisit et l'on eut recours à la péricardotomie d'abord avec drainage du péricarde, puis sans drainage. Enfin on a employé avec avantage la ponction suivie d'injection de gaz (air, azote).

Actuellement, les progrès de la technique, l'expérience clinique ont fait écarter la ponction simple et la péricardotomie avec drainage.

En effet, quels que soient les procédés de ponction simple sans injection de gaz, les résultats obtenus sont peu encourageants. Nous avons pu relever 36 cas publiés de péricardite tuberculeuse traités par ponction simple (compte tenu des répétitions des mêmes observations dans les thèses et études d'ensemble). Sur ces 36 cas, on note 28 morts et 8 guérisons. Ce résultat (22 p. 100 de succès environ) est assez médiocre ; en effet, après l'évacuation de l'épanchement péricardique, le liquide séro-fibrineux se reproduit de façon incessante ; il est rare qu'après une dizaine de jours, il n'ait pas atteint à nouveau son volume primitif et que d'autres ponctions ne soient devenues nécessaires.

Avant que le péricarde ne soit asséché, les malades finissent par succomber ; ils sont emportés par l'insuffisance cardiaque ou par l'extension rapide de la tuberculose aux autres viscères.

Certains médecins tentèrent d'enrayer la reproduction du liquide en faisant suivre la ponction d'injections modificatrices. Aran fit des injections intrapéricardiques iodées. Rendu injecta 1 gramme de naphtol camphré chez un de ses malades ; ces exemples ne furent pas suivis ; ils ne sont d'ailleurs pas sans inconvénients ; témoin le malade de Rendu qui, à la suite de l'injection de naphtol camphré, ressentit de violentes douleurs précordiales avec tendance syncopale.

(1) Pour le détail des observations et la bibliographie, voy. la thèse de G. CORNEAU, Paris, juillet 1925, Jouve édit.

D'autre part, la péricardotomie avec drainage est à l'heure actuelle abandonnée. Elle présente en effet le très sérieux désavantage de transformer une tuberculose fermée en une tuberculose ouverte. Sur 9 cas publiés de péricardotomie avec drainage, nous trouvons quatre guérisons et cinq morts. La complication la plus fréquente est la transformation purulente du liquide primitivement séro-fibrineux.

Les malades succombent à la cachexie ou à la généralisation de la tuberculose (méningite tuberculeuse dans plusieurs cas).

Devant ces résultats, MM. Tavernier et Serr ont tenté une méthode mixte ; après évacuation de l'épanchement, ils ont essayé un drainage momentané aux crins ; ce drainage n'évita ni l'un ni l'autre des inconvénients redoutés, c'est-à-dire ni l'infection, ni la reproduction de l'épanchement : le drainage aux crins n'avait pas fonctionné, il fallut recourir à la ponction pour évacuer le liquide et il y eut transformation purulente de l'épanchement séro-fibrineux.

Pour le traitement de la péricardite tuberculeuse, deux techniques restent seules en présence : ce sont, d'une part, la ponction évacuatrice suivie d'injection de gaz, d'autre part la péricardotomie sans drainage et sans suture péricardique.

I. Paracentèse suivie d'injection de gaz. — Cette méthode découle des travaux de Potain, puis de MM. les professeurs Achard et Vaquez, concernant le traitement des pleurésies séro-fibrineuses. Elle fut appliquée pour la première fois en 1910, à Groningue, par Wenckebach et Geselschap au traitement de la péricardite tuberculeuse avec épanchement. Geselschap guérit son malade qui ne parut pas présenter de symphyse. L'année suivante, Alexander tente, sans grand succès d'ailleurs, des essais expérimentaux sur des chiens.

Cette méthode est reprise en France en 1916 par MM. P.-E. Weil et Loiseleur qui l'appliquent avec succès à un enfant de quinze ans atteint d'épanchement péricardique volumineux. Leur exemple fut suivi par MM. Alfred Martinet, Troisier et Jacquelin, Mariano Castex. M. Martinet dit que le pneumo-péricarde eut une action satisfaisante.

M. Mariano Castex réussit à guérir sa malade de ses phénomènes péricardiques, mais une tuberculose pulmonaire et péritonéale se développa et fut cause de la mort de la malade.

MM. Troisier, Jacquelin et Gayet obtinrent par une seule injection d'azote l'asséchement du péricarde. Leur malade mourut ensuite d'une septicémie suraiguë d'origine génitale ; à l'autopsie, le péricarde ne contient pas de liquide.

Nous avons traité en 1922 par ponctions évacuatrices suivies d'injection d'air un malade âgé de trente-trois ans, atteint d'un épanchement séro-hématique péricardique volumineux. Les ponctions évacuatrices furent rarement inférieures à 500 centimètres cubes. L'examen cytologique démontra la nature tuberculeuse de l'épanchement (prédominance de lymphocytes). L'inoculation au cobaye fut positive. Nous avons pratiqué chez notre malade dix ponctions dont huit suivies d'injections d'air. Après chaque injection d'air le liquide se reproduisait plus lentement. Et après six mois de séjour à l'hôpital, nous eûmes la satisfaction de voir notre malade nous quitter guéri de sa lésion péricardique. Au point de vue cardiaque, le résultat désiré était atteint ; une radiographie montra une ombre cardio-aortique normale. On ne constatait aucun signe de symphyse, mais le pronostic restait malheureusement sombre au point de vue général ; la radioscopie montrait une infiltration diffuse tuberculeuse des deux poumons. Et nous avons appris que notre malade avait succombé vers la fin de 1924 aux progrès de sa tuberculose pulmonaire, sans avoir présenté de nouvelles manifestations péricardiques.

Le pneumo-péricarde est facile à réaliser ; cette petite intervention médicale se fait en trois temps :

1er *temps* : ponction exploratrice avec une aiguille à ponction lombaire (1). La technique la plus recommandable nous semble être celle de M. le professeur Marfan (ponction par la voie épigastrique) ;

2e *temps* : évacuation de l'épanchement. L'aiguille à ponction exploratrice restant en place, on évacue aisément l'épanchement par le procédé du siphon ;

3e *temps* : injection de gaz.

Certains médecins ont employé de l'oxygène : ce gaz a l'inconvénient d'avoir une résorption rapide. L'azote est le gaz qui se résorbe le moins vite. Souvent on se contente d'injecter de l'air dont la résorption est assez lente.

Deux procédés peuvent être employés pour l'injection de gaz intrapéricardique ; l'un, précis, scientifique, permettant de mesurer la pression sous laquelle on injecte le gaz (appareils de Küss, de Sousset, etc.), mais nécessitant un outillage spécial et un entraînement particulier.

(1) La ponction exploratrice n'est guère nécessaire qu'avant la première paracentèse. Ultérieurement, on peut d'emblée se servir d'un petit trocart.

L'autre, plus simple, consistant uniquement à adapter la pompe de l'appareil de Potain ou une grosse seringue à l'extrémité du tuyau de caoutchouc qui a servi à l'évacuation de l'épanchement ; on injecte ainsi de l'air dans le sac péricardique, en général, en quantité égale à la moitié du liquide évacué (1).

Certains pensent qu'il est utile de réchauffer préalablement le gaz avant sa pénétration dans le sac péricardique ; il nous semble que c'est là une précaution superflue. On pourrait chercher à renforcer l'action thérapeutique en injectant de l'air chargé de vapeurs antiseptiques (goménol) par analogie au traitement appliqué aux pleurésies purulentes tuberculeuses par M. le professeur Sergent.

L'injection d'air terminée, on retire l'aiguille à ponction lombaire. La plaie péricardique se referme d'elle-même rapidement ; nous n'avons jamais constaté d'emphysème sous-cutané.

Par cette méthode, on arrive facilement à assécher le péricarde. Il en est ainsi dans 6 observations sur 7. Malheureusement la tuberculose continue à évoluer le plus souvent dans les autres viscères et les malades succombent aux progrès de la bacillose.

II. Péricardotomie sans suture ni drainage. — Dans ces dernières années, on s'est efforcé de pallier aux deux inconvénients de la péricardotomie : reproduction rapide des épanchements si l'on suture le sac péricardique, et infection secondaire si l'on draine pour éviter la distension du péricarde. Dans ce but, M. le professeur Jacob (du Val-de-Grâce) a préconisé la péricardotomie sans suture ni drainage.

Après évacuation de l'épanchement, on laisse la brèche péricardique ouverte pour permettre au liquide péricardique qui se reformera de diffuser dans les espaces prépéricardiques ; les plans superficiels et la peau sont suturés aussi hermétiquement que possible.

Depuis 1910, sept péricardites tuberculeuses avec épanchement furent traitées par cette méthode. Les résultats immédiats furent deux morts et cinq assèchements du péricarde ; dans ces derniers cas, l'observation relate la constatation de signes de symphyse à la sortie de l'hôpital.

(1) Il suffit de mettre en rapport avec le tuyau de caoutchouc qui a servi à l'évacuation, non pas l'ajutage d'aspiration d'air, mais celui du refoulement de l'air. Ainsi on insuffle à chaque coup de pompe 30 centimètres cubes d'air et l'air se purifie en passant à travers les tuyaux mouillés par le liquide péricardique. On commence à compter à partir du moment où le coup de pompe, entraînant un bruit de barbotage, indique que l'air entre dans le thorax.

Ce résultat apparaît relativement favorable, mais il appelle cependant quelques réserves : il est des cas de guérison où la nature tuberculeuse du liquide n'est pas absolument démontrée. L'un des malades présentait quelques mois avant l'intervention une attaque rhumatismale avec légère atteinte péricardique. Il n'y eut la plupart du temps aucune analyse de liquide, et sur les 5 cas d'assèchement, il en est deux où la nature bacillaire de l'épanchement peut être particulièrement mise en doute.

Quant aux résultats lointains, ou bien ils sont inconnus (un seul malade a été revu un an après), ou bien le malade a succombé à la généralisation tuberculeuse.

III. Pneumo-péricarde ou péricardotomie ? — La péricardotomie par le procédé du professeur Jacob recueille l'approbation d'un certain nombre de chirurgiens. Elle demeure cependant une opération particulièrement délicate ; elle constitue une intervention chirurgicale sérieuse. « Pense-t-on, écrit M. le professeur Marfan, qu'une opération telle qu'une péricardotomie avec résection des cartilages costaux, opération assez longue, comportant un certain degré de shock, soit sans inconvénient? » Le Dr Lereboullet est du même avis : les délabrements considérables qu'entraîne la péricardotomie expliquent pour lui des cas de mort constatés.

Harrigan a signalé un cas de syncope cardiaque prolongée au cours d'une péricardotomie pour péricardite purulente (*Annales of surgery*, mars 1913). De même M. le professeur Jacob (du Val-de-Grâce) eut un cas de mort par syncope en 1910.

Il apparaît cependant que ces accidents semblent imputables à l'anesthésie générale et qu'ils peuvent être évités par l'emploi de l'anesthésie locale.

La péricardotomie présente également une phase redoutable ; quand le péricarde apparaît sous les yeux du chirurgien, ce dernier traverse quelques instants critiques signalés par M. le Dr Chavigny. Le doigt qui touche le péricarde sent un organe dur, animé d'une sorte de frémissement et n'a nullement la sensation d'une poche liquide facile à inciser. Il sent le cœur battre immédiatement sous cette paroi dure, et s'il essaie de plisser cette surface externe du péricarde, il ne peut y arriver. Le chirurgien, prêt à inciser le péricarde, se demande s'il ne va pas inciser le muscle cardiaque adhérent. Cette constatation fut identique pour M. Chavigny dans trois cas opérés ; fort de l'expérience acquise, il conseille d'inciser cependant hardiment le péricarde : qui

ne voit ce que représente de redoutable une telle éventualité et quel doigté est nécessaire pour l'opérateur !

La péricardotomie est presque toujours suivie d'un état de shock assez inquiétant ; les malades ont des tendances syncopales, des sueurs froides ; il faut les réchauffer énergiquement ; nous n'avons pas connaissance cependant d'une issue fatale immédiate.

Les suites opératoires comportent toujours des incidents assez notables ; le malade péricardotomisé par M. Rouvillois présentait, quelques jours après l'opération, une tuméfaction douloureuse de la région droite du cou et du creux sus-claviculaire du même côté qui disparut peu à peu.

Enfin, inconvénient plus grave, l'absorption du liquide tuberculeux par le tissu cellulaire médiastinal n'apparaît pas sans danger : dans les jours qui suivent l'opération, il n'est pas rare de constater l'existence de pleurésies séro-fibrineuses des deux bases.

Chez un de ses malades, M. Jacob signale que le troisième jour après l'opération la sécrétion du péricarde enflammé a pu se faire jour à travers la ligne de suture pourtant serrée des plans superficiels.

Quinze jours après l'intervention, un œdème sous-cutané apparaissait quand le malade se couchait sur le côté gauche.

Dans le cas de MM. Botreau et Roussel, huit jours après l'opération, une fistule qui devint de plus en plus importante se produisit à la partie supérieure de la cicatrice. Par cette fistule, il s'écoula chaque jour de 500 à 600 grammes de liquide. Il est donc permis de se demander s'il n'y a pas danger d'infection pour les plans superficiels, cartilages et côtes, en contact avec le liquide tuberculeux. Et plusieurs chirurgiens, notamment M. le Dr Souligoux, craignent cette éventualité.

En résumé, la péricardotomie sans drainage nous apparaît comme une opération assez grave, très délicate et pouvant présenter dans la suite de sérieux inconvénients. Aussi, pour notre part, avons-nous donné la préférence au pneumo-péricarde thérapeutique ; c'est une méthode simple, sans dangers (1) ; elle peut être pratiquée par tous les médecins ; elle ne nécessite aucun appareillage spécial : une aiguille à ponction lombaire, la pompe de l'appareil de Potain ou toute autre grosse seringue suffisent.

Sur sept cas ainsi traités, le but poursuivi : l'assèchement du péricarde, fut obtenu six fois. La guérison clinique de la péricardite peut être ainsi réalisée.

En effet, les injections d'air modèrent d'une façon très notable la vitesse de reproduction du liquide.

Nous l'avons constaté très nettement chez notre malade ; alors qu'après deux ponctions non suivies d'injection d'air le liquide se reproduisait rapidement à une cadence journalière de 70 et 110 centimètres cubes, après la sixième et la septième ponction suivies d'injection d'air, le liquide se reproduisit lentement à une cadence journalière voisine de 12 centimètres cubes, et les ponctions furent pratiquées respectivement à quarante-quatre et trente-sept jours d'intervalle.

Les injections d'air gênent la production d'adhérences : notre malade ne présentait aucun signe appréciable de symphyse cardiaque ; ces injections détruisent les adhérences commençantes ; elles permettent de transformer les péricardites cloisonnées en péricardites totales ; tel est le cas du petit malade de MM. Weil et Loiseleur.

Dans ce cas il existait, outre la péricardite de la grande cavité, une poche rétrocardiaque au niveau de l'oreillette droite ; l'injection d'air permit de repérer cette poche à la radioscopie et de l'évacuer. Son contenu fut remplacé par un volume égal d'air qui supprima le cloisonnement et il n'y eut dans la suite qu'une péricardite unique. On voit donc que le pneumo-péricarde simplifie et rend facile la ponction des épanchements rétrocardiaques et répond ainsi aux objections des chirurgiens.

IV. **Conclusion.** — La péricardotomie et le pneumo-péricarde paraissent donc avoir des avantages différents ; la péricardotomie est plus brutale, mais elle a une action plus rapide ; le pneumo-péricarde entraîne des traumatismes minimes mais répétés ; c'est une méthode plus lente. Pour notre part, nous avons tendance à préférer le traitement médical ; quelques observations conduisent d'ailleurs à penser qu'il peut être inutile de faire d'emblée une péricardotomie. Il est des cas (rares, sans doute) où le liquide péricardique s'est résorbé spontanément.

M. le professeur Sergent a eu la grande obligeance de nous communiquer une observation inédite d'un cas de guérison spontanée de péricardite tuberculeuse avec épanchement. Il s'agissait d'un malade âgé de trente-sept ans ; le diagnostic de péricardite tuberculeuse avec épanchement fut posé cliniquement et confirmé à la radioscopie. On ne pratiqua aucune ponction. Seul un traite-

(1) A condition toutefois que les signes cliniques et radiologiques autorisent un diagnostic ferme, éventualité habituelle ici, puisque la péricardite tuberculeuse entraîne souvent la formation d'un épanchement abondant.

ment général fut institué. Au bout de six semaines, M. le professeur Sergent constata la guérison clinique et radiologique de l'épanchement péricardique.

L'un de nous a observé au sanatorium Clemenceau à Bicêtre, en 1923, un tuberculeux qui avait été soigné par M. le professeur Widal et M. Pissavy pour une péricardite tuberculeuse avec épanchement ; il ne restait comme trace de cette lésion qu'un frottement péricardique.

Assez nombreux également sont les faits de symphyse péricardique tuberculeuse chez des malades n'ayant subi ni péricardotomie, ni paracentèse du péricarde ; il est permis de supposer que, dans certains de ces cas, une péricardite latente avec épanchement a précédé le stade de symphyse.

Enfin il est des cas où une seule ou deux ponctions ont suffi à assécher le péricarde (cas d'Amaudrut qui guérit par simple paracentèse un enfant de treize ans atteint de péricardite tuberculeuse séro-hématique).

Il est évident que dans ces péricardites avec épanchement toute intervention chirurgicale eût été à tout le moins inutile.

Nous ajouterons que l'héliothérapie peut aider grandement au traitement de la péricardite tuberculeuse. MM. Weil et Loiseleur l'ont employée chez leur petit malade.

M. Amaudrut fit également de l'héliothérapie progressive et intense pendant deux mois (à la fin du premier mois, le petit malade faisait une heure d'exposition chaque jour).

Enfin il ne faut pas oublier que très souvent la péricardite tuberculeuse n'est qu'un épiphénomène au cours de la tuberculose et qu'il est nécessaire de lutter énergiquement contre cette dernière par la cure hygiéno-diététique très sérieusement appliquée. Il nous semble que l'on pourrait aussi employer avec avantage le sérum de M. le Dr Jousset préconisé dans toutes les manifestations tuberculeuses, aiguës, inflammatoires, non arrivées au stade de caséification.

L'ÉVOLUTION DES DILATATIONS DU CŒUR D'APRÈS LA RADIOSCOPIE

PAR

le Dr E. BORDET

Chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.

En renouvelant les examens orthodiagraphiques chez une même malade, on obtient une série de documents qui renseignent très utilement sur l'évolution de la dilatation des cavités cardiaques. Malheureusement il n'est pas facile de mettre en œuvre cette pratique, les sujets quittant le service hospitalier dès qu'ils se trouvent améliorés et n'y revenant pas toujours à l'occasion d'une nouvelle crise. C'est dans la clientèle de ville, mais seulement avec des malades soucieux de leur santé et comprenant l'importance d'une surveillance médicale objective, qu'on arrive à posséder de longues observations, encore sont-elles souvent incomplètes. Aussi les documents orthodiagraphiques évolutifs sont-ils assez rares. Il nous paraît intéressant d'en rapporter quelques-uns.

La percussion donne dans des mains expertes de bonnes indications, mais elles ne sont suffisamment rigoureuses que pour les changements de volume de grande importance ; pour les variations localisées et de médiocre développement, les graphiques de percussion sont loin d'offrir les précisions et les détails des orthodiagrammes.

Les exemples qui suivent montrent que l'augmentation de volume du cœur ne se fait pas suivant un type unique. Il convient d'envisager, non pas la dilatation, mais les dilatations de l'organe, parce qu'elles varient avec la cavité intéressée et selon l'état du myocarde.

I. Dilatations du ventricule gauche.

OBSERVATION I. — M. N... eut en 1910, à l'âge de quarante-neuf ans, quelques douleurs rappelant les crises d'angine de poitrine d'effort. A cette occasion nous l'examinâmes à l'écran (fig. 1, en trait plein). Le diamètre ventriculaire gauche était de 8 centimètres, avec une flèche de 2 centimètres ; le diamètre ventriculaire droit avait 11cm,5, tous chiffres normaux. Nous avons constaté, du côté de l'aorte, une légère tendance à l'élargissement cylindrique (calibre, 2cm,8) avec un peu d'exagération de l'opacité. Une cure de repos, de diététique et de préparations iodées eut raison du syndrome douloureux.

En 1923, à l'âge de soixante-deux ans, ce malade se mit à faire de la culture physique. Son entraînement, beaucoup trop intense, provoqua brusquement un fléchissement cardiaque : douleur précordiale constrictive, dyspnée, angoisse, lipothymies, amyosthénie profonde, arythmie. L'examen radioscopique objectiva une notable dilatation du ventricule gauche, le diamètre ayant passé de 8 centimètres à 10cm,5 (fig. 2, en traits et points).

Un traitement par le repos et les médications cardiotoniques amendèrent les phénomènes d'insuffisance cardiaque et le ventricule gauche diminua de volume.

En 1925, M. N..., qui d'ailleurs n'éprouvait plus aucun trouble fonctionnel depuis longtemps, voulut connaître les dimensions de son cœur. L'orthodiagraphie prouva que l'organe avait repris les dimensions qu'il avait en 1910. Quant à l'aorte, elle n'avait subi aucune modification, les signes légèrement pathologiques à quarante-neuf ans étaient normaux pour un homme de soixante-quatre ans.

En trait plein : premier examen, treize ans avant la crise ; en points et traits : pendant la crise d'insuffisance cardiaque ; en trait brisé : après la crise (fig. 1).

En trait plein : première crise, en décembre 1922 ; en trait brisé : en février 1923 ; en trait brisé et points : deuxième crise, décembre 1923 ; en pointillé : après la deuxième crise (fig. 2).

En trait plein : 1er examen, 1920 ; en trait brisé : 4e examen, 1923 ; en trait brisé et points : 5e examen, en 1924 ; en pointillé : 6e examen, en 1925 (fig. 3).

Voilà donc une crise d'insuffisance cardiaque causée par un surmenage physique chez un homme ayant dépassé la soixantaine et dont le ventricule gauche a repris par la suite ses dimensions antérieures et s'y est maintenu. La dilatation du cœur ne fut qu'épisodique et ne laissa aucune trace.

OBSERVATION II. — Homme de cinquante-quatre ans, atteint de forte hypertension (29-15). Peu de troubles fonctionnels : quelques vertiges, très légère dyspnée d'effort, sentiment de fatigue générale.

A l'auscultation, on entendait, à la pointe, un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Rien à la base. L'examen radiocopique, en décembre 1922 (fig. 2) révéla un très gros ventricule gauche, en œuf (GG' = 11cm,7 ; flèche = 4 cm.), sans aucun agrandissement des cavités droites. L'aorte était le siège d'une importante dilatation cylindrique (calibre 4cm,3), avec allongement, sinuosités et opacité exagérée.

Le malade n'était pas syphilitique. Il s'occupait, depuis sa jeunesse, de peinture en bâtiment sans avoir présenté de crises manifestes de saturnisme. Il fut soumis à la cure de Guelpa : trois jours de diète et de purgation par semaine.

Nous l'avons revu trois semaines plus tard. Il avait maigri de 11kg, 500. La tension était de 24-15. Les diamètres ventriculaires gauches avaient diminué d'un centimètre : GG' = 10cm,7 ; flèche = 3 centimètres.

En février 1922, la diminution de volume du ventricule s'était encore accentuée : GG' = 10cm,1 ; flèche = 2cm,8 ; tension : 19-13 (fig. 2, en trait brisé).

L'amélioration persista pendant dix mois. Puis réapparurent de légers troubles fonctionnels. L'examen radioscopique (décembre 1923) montra que le ventricule gauche s'était de nouveau fortement dilaté : GG' = 11cm,4 ; flèche = 3cm,3 ; tension : 24-15. Aorte élargie : 3cm,9 (fig. 2, en trait brisé et points).

La crise se calma bientôt. Le diamètre ventriculaire tomba à 10cm,5, la flèche à 3 centimètres. Tension : 22-12,5. Calibre aortique : 3cm,3 (fig. 2, en pointillé).

Cette amélioration se maintint pendant plus d'un an.

Dans cette observation, nous relevons :

1° Une dilatation considérable du ventricule gauche, dès le premier examen.

2° Une diminution importante du volume de cette cavité en l'espace de deux mois, le cœur conservant toutefois une assez grande augmentation de ses cavités.

3° Une phase d'adaptation de dix mois, pendant laquelle les diamètres ne se modifient pas.

4° Une seconde crise, un an après la première, pendant laquelle les dimensions du ventricule n'atteignirent pas tout à fait celles de 1922 ; elle fut suivie d'une diminution rapide ; mais le volume du ventricule gauche demeura ultérieurement un peu supérieur à celui qu'il avait recouvré lors de la phase précédente d'adaptation.

Deux données principales se dégagent de ce cas : la rapidité de l'augmentation ou de la diminution de volume du cœur pendant et après les périodes aiguës, l'ascension en escalier des plateaux dans les phases d'adaptation.

Par opposition, nous citerons l'observation suivante où les modifications du ventricule gauche ont progressé d'une façon différente.

OBSERVATION III. — Il s'agissait d'un homme de cinquante et un ans qui accusait en 1920 des douleurs constrictives rétro-sternales à l'occasion des efforts. L'auscultation laissait entendre un léger souffle dia-

tolique à la base. Tension artérielle 16,-85. Pas de syphilis connue. Réaction de Bordet-Wasserman négative.

On constatait, à l'écran, un cœur de diamètres normaux, avec un indice un peu fort et une pointe globuleuse, légèrement hypertrophiée. L'aorte présentait un calibre un peu large (2cm,8) et la teinte de ses parois était nettement exagérée.

Pendant les années qui suivirent, les troubles douloureux persistèrent et les examens radioscopiques enregistrèrent les augmentations suivantes du ventricule gauche (fig. 3) :

		V. G.	Fl.	Aorte (cal.)	Opacité
Juin	1921.	8cm,3	1cm,8	3 cm.	II à III
Mars	1922.	8cm,5	1cm,9	3 —	id.
Septembre	1923.	8cm,8	2cm,2	3 —	III
Septembre	1924.	10cm,3	2cm,8	3 —	III

L'aorte s'était manifestement dilatée en 1921, et son opacité avait augmenté ; dans la suite, le calibre ne varia plus, mais l'opacité s'accentua.

En septembre, malgré l'absence de signes spécifiques on institua un traitement antisyphilitique. En janvier 1925, la radioscopie permit de constater que l'augmentation de volume avait cessé de progresser et même que le profil gauche s'était légèrement affaissé à la base. L'état de l'aorte restait stationnaire. Les troubles douloureux s'étaient atténués.

Dans ce cas, l'augmentation de volume du ventricule gauche s'est caractérisée par une marche continue à développement modéré. Il n'y a pas eu de rémission, pas de diminution des diamètres, mais au bout de quatre ans, un arrêt, avec conservation des dimensions acquises. C'est qu'ici le facteur dilatation n'a joué qu'un rôle secondaire, l'épaississement des parois contribuant principalement à l'accroissement de la silhouette du cœur. Cela nous permet de différencier les signes évolutifs de l'hypertrophie de ceux de la dilatation. Les premiers sont régulièrement progressifs. Les seconds se manifestent par poussées suivies de régressions rapides. Elles ramènent le volume du cœur à son état antérieur, quand elles ne sont qu'épisodiques ; elles le ramènent à un niveau supérieur à celui du départ quand elles ont une marche chronique. L'observation suivante, échelonnée sur une durée de sept années, met bien en évidence cette seconde éventualité.

OBSERVATION IV. — Homme de soixante-deux ans, hypertendu (17-10), atteint d'insuffisance aortique avec aortite. En janvier 1919, il fit une première crise d'insuffisance cardiaque et présenta un souffle systolique apexien d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

A l'examen radioscopique on nota de la dilatation hypertrophique du ventricule gauche, surtout caractérisée par une convexité exagérée du bord gauche et de la face postérieure de la pointe qui était très arrondie. Le diamètre ventriculaire gauche ne dépassait pas les limites normales. Les cavités droites n'étaient pas dilatées. L'aorte présentait des modifications volumétriques et qualitatives importantes : calibre de 3cm,5, opacité III.

Pendant trois ans le diamètre du ventricule augmenta d'un centimètre environ lors des crises d'insuffisance cardiaque pour revenir à peu près aux dimensions antérieures (d'ailleurs exagérées quant à la flèche et à l'indice de profondeur) ; l'aorte varia de 3 à 4cm,4, ses plus hauts chiffres correspondant aux périodes de poussées hypertensives.

De 1922 à 1925, les variations de volume du cœur prirent un caractère plus important (fig. 4). Voici les principales mensurations successivement relevées :

Dates		V. G.	Flèche	Calibre aortique
16 mai	1922	8,5	3	3,5
31 mai	—	9,8	3,3	3,5
novembre	—	9,5	3	3,5
octobre	1923	11,3	3	3,5
janvier	1924	9,3	2,9	3,6
4 avril	— ...	10,6	3	4
12 avril	— ...	10	2,7	3,8
16 février	1925.....	11,5	3,3	3,9
6 mars	— ...	10,9	3,4	3,5
22 avril	— ...	11,4	4	3,7
8 mai	— ...	11	3,2	3,6

D'après ce tableau, le malade a eu, de 1922 à 1925, des crises d'insuffisance cardiaque à raison d'une à deux par an. Elles se sont traduites radiologiquement par une augmentation du cœur gauche entraînant un allongement du diamètre ventriculaire d'un centimètre et demi en moyenne. Après traitement par l'ouabaïne et la digitale, ce diamètre n'a diminué que de 5 à 6 millimètres environ. Ne revenant pas à ses dimensions antérieures, le volume permanent du ventricule gauche s'est donc trouvé augmenté après chaque crise d'insuffisance cardiaque.

A une phase plus avancée de la maladie ou dans les formes plus graves d'emblée, l'insuffisance gauche devient permanente et irréductible. On n'assiste plus alors aux poussées de dilatations suivies de diminutions, l'augmentation de volume est continue et elle intéresse toutes les cavités à la fois. En voici un exemple :

OBSERVATION V. — Il s'agissait d'un homme de soixante ans qui présentait de la dyspnée d'effort et une légère cyanose de la face et des extrémités. Tension normale. A l'auscultation, bruit de galop. Pas de souffle orificiel.

L'examen radioscopique (janvier 1923) montrait un cœur énorme. Les diamètres de toutes les cavités se trouvaient fortement exagérés. L'aorte était un peu élargie et son opacité normale. L'insuffisance cardiaque était totale (fig. 5, en trait plein).

Le malade fut mis au repos absolu, au régime déchloruré et à des cures de digitale et d'ouabaïne. Il réagit mal à la digitale, mais l'ouabaïne fut bien tolérée.

En mars 1923, l'état général ne s'étant pas amélioré et le bruit de galop persistant, un nouvel examen radioscopique fut pratiqué : il révéla une notable augmentation de la dilatation des cavités gauches et droites. Le diamètre ventriculaire gauche avait passé de 12 centimètres à 13cm,7, le ventricule droit de 16cm,7 à 18cm,2 (fig. 5, en trait brisé). Les battements étaient devenus imperceptibles. L'insuffisance cardiaque avait donc augmenté

la thérapeutique demeurait sans effet. Quelques jours plus tard l'état s'aggravait, le malade entrait en pleine asystolie et mourait.

II. Dilatations associées du cœur gauche et du cœur droit. — Lorsque, sans être irréductible, la dilatation atteint tout l'organe et qu'on constate des phases d'accroissement suivies de diminutions, les diverses cavités ne se modifient pas forcément dans les mêmes proportions. Il est intéressant de noter la part plus ou moins prépondérante de chacune d'elles aux changements de volume de l'organe. L'observation suivante est instructive à ce sujet.

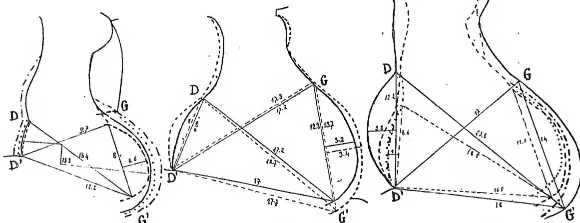
OBSERVATION VI. — Un homme de soixante ans, menant une existence extrêmement active, grand mangeur et grand chasseur, sans syphilis connue, et n'ayant jamais présenté de troubles fonctionnels du cœur, fut pris, en pleine santé apparente, de dyspnée d'effort. Lors de notre premier examen, la gêne respiratoire s'accusait au moindre mouvement ; on notait de l'œdème des membres inférieurs, de l'assourdissement des bruits du cœur, une tension basse. Aucun signe de lésion valvulaire.

L'orthodiagramme (fig. 6, en trait plein) silhouettait un cœur considérablement augmenté de volume. Tous les diamètres étaient augmentés, les plus allongés étaient ceux du ventricule gauche et de l'oreillette droite ($11^{cm},8$).

Trois mois plus tard, après un traitement par l'ouabaïne, les profils du cœur répondaient à ceux que nous avons figurés en trait brisé (fig. 6). Tous les diamètres avaient diminué. Les changements les plus considérables avaient porté sur l'oreillette droite, dont la corde avait passé de $12^{cm},2$ à $8^{cm},6$, sa flèche ayant varié de $2^{cm},8$ à 1 centimètre; partant, la convexité du bord droit s'était fortement atténuée. Le profil de la veine cave supérieure, très élargi lors du premier examen, était redevenu normal. On ne constatait plus qu'une grosse dilatation hypertrophique du ventricule gauche avec augmentation sensible du diamètre ventriculaire droit.

Un troisième examen, cinq mois après le premier, montra une diminution encore plus marquée des diamètres ventriculaires. Ils conservaient néanmoins des longueurs assez exagérées (en pointillé sur la figure). L'amélioration se maintint pendant huit mois environ, puis des troubles d'insuffisance cardiaque réapparurent (fig. 6, en traits et points). Les diamètres ventriculaires augmentèrent, mais sans atteindre les dimensions de la première crise et sans participation de l'oreillette droite. Les branches de l'artère pulmonaire étaient élargies et sombres. De plus, on notait de l'obscurité diffuse de la base gauche (réaction pleurale). Cette crise ne s'amenda que très incomplètement. L'état du malade devint précaire et il mourut quelques mois plus tard, à la campagne.

Dans l'insuffisance cardiaque gauche, on peut donc constater la participation du ventricule droit et de l'orellette droite. La radioscopie permet d'apprécier le degré de développement de ces cavités et l'importance de leur diminution après la crise. Il semble que, dans notre cas, la dilatation si importante de l'oreilllette droite n'ait été qu'épisodique. Cette chambre a, en effet, repris ses dimensions normales à la suite de l'intervention thérapeutique. Lors d'une seconde crise, moins aiguë que la première, mais qui, cependant, annonçait une défaillance du myocarde qui devait aboutir à la mort, l'oreillette ne participa point, au début tout au moins des accidents terminaux, à la dilatation. Celle-ci intéressait peu la ventricule droit ; elle frappait surtout le ventricule gauche.



On n'a représenté que la première orthodiagraphie de 1919, en trait brisé, puis le graphique en trait plein du 6 mars 1925 ; celui de la dernière crise en traits et points ; enfin le diagramme postérieur à la dernière crise, en pointillé (fig. 4).

En trait plein : premier tracé orthodiagraphique ; en trait brisé : second tracé orthodiagraphique (fig. 5).

En trait plein : premier tracé ; en trait brisé : second tracé ; en pointillé : troisième tracé ; en traits et points : quatrième tracé (fig. 6).

III. Dilatations du ventricule droit. — Elles peuvent, comme pour le ventricule gauche, n'être qu'épisodiques ou transitoires. Dans certains cas, elles évoluent lentement, demeurent longtemps stationnaires, régressent

rarement et finalement s'aggravent. Enfin, dans d'autres cas, elles s'installent pour ne jamais s'atténuer ; leur marche est progressive jusqu'à la mort.

Ces faits s'observent aussi bien qu'il s'agisse d'affections valvulaires mitrales, de troubles circulatoires d'origine pulmonaire ou d'artérite de la pulmonaire. Nous mettons à part les affections congénitales et notamment le rétrécissement pulmonaire où l'hypertrophie joue un rôle plus considérable que la dilatation. Les mêmes lésions peuvent donc s'accompagner de dilatations droites à évolution dissemblable. Nous n'entrerons pas dans des considérations pathogéniques, nous nous bornerons à rapporter trois observations qui répondent à trois types évolutifs de la dilatation des cavités droites : la dilatation transitoire, la dilatation stationnaire ou à marche subaiguë, la dilatation irréductible à marche progressive et fatale.

Observation VII. — Un homme de quarante-cinq ans, sujet à de fréquentes bronchites, emphysémateux, entra le 14 avril 1923 à la Pitié, en pleine crise d'insuffisance cardiaque : dyspnée intense, facies cyanosé, noir, tachycardie, bruits du cœur assourdis, léger œdème des jambes et de la face.

La radioscopie indiqua une augmentation globale du volume du cœur. Le ventricule gauche était modérément agrandi (GG' = $9^{cm},8$; flèche = $2^{cm},8$). Les cavités droites étaient fortement dilatées (D'G' = $15^{cm},4$ DD' = 8 cm.). L'ombre des hiles, extrêmement développée et sombre, révélait une forte distension des branches pulmonaires. Dans les positions obliques, le tronc de l'artère pulmonaire, dilaté, décrivait une saillie exagérée. L'aorte, un peu élargie, présentait une opacité normale (fig. 7).

A la suite du traitement, l'état de ce malade s'améliora. Le volume du cœur diminua notablement. En septembre 1924, un nouvel examen montra (fig. 7, en pointillé) que les cavités droites avaient repris leurs dimensions normales. L'exagération des ombres hilaires était moins accentuée. Seul, le ventricule gauche restait légèrement augmenté de volume

En 1925, ce sujet revint à l'hôpital. Il se plaignait de sa dyspnée qui n'avait jamais cessé de le troubler. Il avait le facies noir, les lèvres et les oreilles cyanosées, des œdèmes généralisés, le foie un peu gros et douloureux, de l'oligurie, de la tachycardie régulière, une tension normale. On n'entendait à l'auscultation que des râles disséminés. Aucun souffle au cœur.

D'après l'écran, le volume du cœur s'était peu agrandi. Le ventricule gauche conservait les mêmes dimensions. Les diamètres droits tendaient à augmenter, mais ils ne dépassaient pas les chiffres normaux extrêmes. Par conséquent, ils étaient loin de témoigner d'une dilatation comparable à celle de 1923.

Il s'est donc agi d'une dilatation du cœur droit au cours d'une sclérose pulmonaire, accident qui n'a été que transitoire puisqu'il fut suivi d'un retour des cavités à des dimensions normales. Elles s'y sont maintenues pendant plus d'un an. Malgré la persistance et l'aggravation des troubles fonctionnels, la dilatation ne s'est pas reproduite avec l'importance de la première crise.

Observation VIII. — Un homme de quarante-neuf ans, d'aspect prématurément sénile, entra dans le service de la Clinique thérapeutique pour une dyspnée permanente. Il présentait de l'œdème des membres inférieurs et du scrotum, une matité hépatique exagérée, de l'hypertension légère. A l'auscultation, les bruits du cœur étaient sourds ; il n'y avait pas de signe de lésion valvulaire. On percevait un clangor aortique des plus nets.

L'orthodiagraphie (fig. 8) donnait une configuration cardiaque triangulaire ou transversale. Le diamètre ventriculaire gauche était allongé (10 centimètres) sans que la flèche fût exagérée, ce qui indiquait une hypertrophie des parois, sans dilatation notable. Quant aux diamètres droits, ils étaient excessifs ($16^{cm},2$). La partie basse du cœur était très élargie, les points D' et G' rejetés en dehors et le contour inférieur profondément abaissé dans le diaphragme. Il n'y avait pas de signe manifeste, de face, ni en oblique, de dilatation de l'oreillette droite et la veine cave n'était pas dilatée.

Du côté de l'aorte, on notait une forte dilatation cylindrique ($3^{cm},4$), avec exagération de l'opacité.

Ce malade fut soumis à des injections d'ouabaïne qui ne produisirent pas d'amélioration. La digitale prescrite ensuite provoqua une diurèse abondante et l'état fonctionnel du malade s'améliora. Toutefois, des examens radioscopiques répétés dans la suite firent constater que les dimensions et l'aspect morphologique du cœur demeuraient stationnaires.

L'observation suivante concerne un de ces cas d'insuffisance irréductible du cœur, avec conservation de la régularité du pouls et qui ont été décrits par M. Vaquez (1). L'irréductibilité de l'insuffisance tient à l'absence de réaction du myocarde à la médication. Elle frappe surtout les cavités droites et vient généralement compliquer une affection valvulaire mitrale.

Observation IX. — Il s'agissait d'une femme de quarante-six ans, ayant eu deux enfants. A l'occasion d'un fibrome utérin et parce qu'elle s'essoufflait assez facilement, elle se fit ausculter avant d'entreprendre un traitement radiothérapique. M. Vaquez constata en février 1922 qu'il existait une insuffisance mitrale. La radiothérapie amena une disparition presque complète de la tumeur. Mais les palpitations et la dyspnée d'effort s'accentuèrent et six mois après le premier examen apparut de l'œdème malléolaire. La tension était normale, le pouls rapide (104) et régulier. Au dixième mois, les troubles fonctionnels s'accusèrent davantage et l'on constata un léger épanchement pleural.

L'examen radioscopique (fig. 9) confirma la présence d'un peu de liquide à la base droite. Le cœur avait l'aspect transversal, habituel dans l'insuffisance mitrale, avec légère augmentation du ventricule gauche et du droit.

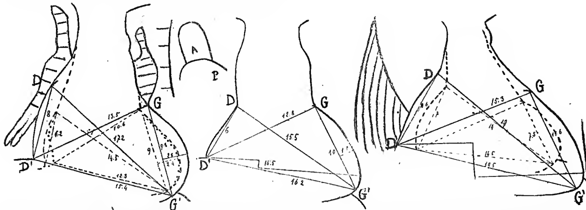
Depuis ce moment, l'état ne fit qu'empirer. Les œdèmes augmentèrent, le foie se congestionna, les urines se raré-

(1) H. Vaquez, Sur les insuffisances irréductibles du cœur (en particulier sur une forme avec conservation de la régularité du pouls) (*Le Monde médical*, 15 mars 1923).

fièrent, l'épanchement pleural s'accrut. Une thoracentèse produisit un soulagement de très courte durée. La dyspnée devint permanente et la malade tomba dans un état de dépression grave.

Le pouls continua d'être rapide et régulier. La dilatation des cavités droites fut lente, mais progressive et sans rémission. Toutes les médications demeurèrent sans effet.

Le dernier examen radioscopique (fig. 9, en pointillé), pratiqué en mai 1924, indiquait une dilatation considérable



En trait plein : premier orthodiagramme; en pointillé : deuxième orthodiagramme; en trait brisé : troisième orthodiagramme (fig. 7).

Dilatation du ventricule droit (fig. 8).

Dilatation droite ; en trait brisé : premier tracé ; en trait plein : dernier tracé (fig. 9).

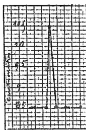
de tout le cœur avec forte prédominance droite. Le diamètre ventriculaire droit, qui avait 14 centimètres lors du premier examen, mesurait alors 19cm,5. L'épanchement pleural avait beaucoup augmenté. La malade mourut trois mois plus tard.

Ce cas rentre dans la catégorie des insuffisances ventriculaires droites, dont Laubry a pu dire qu'elles suivent une marche implacable jusqu'à la mort.

* * *

Si, pour nous résumer, nous dressons les courbes évolutives des dilatations que nous venons de rapporter, en nous basant sur les variations des chiffres des diamètres, voici ce que nous observons :

1° Dans la dilatation épisodique du ventricule gauche (obs. I), la courbe part de la normale, atteint brusquement une hauteur exagérée, mais modérée, puis redescend rapidement à la



Courbe de dilatation gauche transitoire (fig. 10).

normale où elle se maintient définitivement (fig. 10).

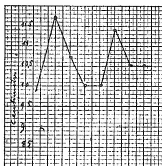
2° Dans les cas de grande dilatation hypertrophique gauche, sans lésion valvulaire, on observe des ascensions de la courbe de 1 à 2 centimètres et quelquefois davantage. Lorsque les poussées de dilatation rétrocèdent, la courbe s'abaisse, mais le plus souvent à un niveau un peu supérieur à celui qu'elle avait avant la crise (obs. II). Elle peut s'y maintenir longtemps (fig. 11).

Dans d'autres cas, on note les faits suivants (obs. IV). Pendant une période d'adaptation relative qui dure plusieurs années, le ventricule gauche, bien que dilaté, mais surtout hypertrophié, n'augmente que fort peu de dimensions et la courbe est faiblement ascendante. Puis survient la période d'insuffisance ; elle se fait par crises d'abord espacées, ensuite plus rapprochées. Pendant la crise, la courbe de dilatation fait une pointe de plusieurs centimètres. Elle redescend ensuite, mais à un niveau moins bas que précédemment. Elle s'y maintient tant que le myocarde demeure suffisant. A chaque nouvelle crise, le même phénomène se reproduit, en sorte que le graphique décrit des marches d'escalier entre les pointes d'insuffisance (fig. 12). Il en résulte que le volume permanent du cœur s'accroît après chaque crise. Les sommets d'insuffisance des crises peuvent ne pas s'élever très haut, les bases n'en continuent pas moins à monter.

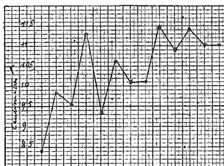
3° Lorsque l'insuffisance gauche devient irréductible, la courbe d'accroissement ventriculaire (obs. V) s'inscrit suivant une ligne régulièrement ascendante. On ne trouve plus les oscillations notées antérieurement. La progression est continue jusqu'à la mort (fig. 13).

4° Dans les associations de dilatation gauche et droite, la courbe du ventricule gauche est analogue, du moins dans le cas que nous avons rap-

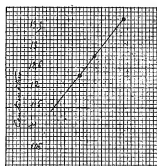
porté (obs. VI), à celle de la figure 14. La courbe droite lui est parallèle, s'élevant au moment des poussées aiguës, s'abaissant pendant les phases de suffisance. Sur la figure 14 on voit que lors de la première crise observée la pointe de l'oreillette droite a été considérablement élevée.



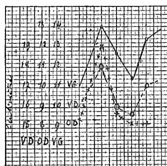
Courbe de dilatation gauche. Deux crises d'insuffisance cardiaque (fig. 11).



Dilatation gauche. Poussées successives d'insuffisance cardiaque (fig. 12).



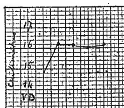
Dilatation gauche. Insuffisance cardiaque irréductible (fig. 13).



Dilatations associées. En points : courbe du ventricule gauche ; en ronds : courbe du ventricule droit ; en croix : courbe de l'oreillette droite (fig. 14).

Elle s'est abaissée par la suite à un niveau normal qu'elle n'a plus dépassé.

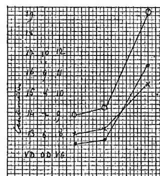
5° Au cours des dilatations transitoires des cavités droites on a des courbes semblables à celle de la dilatation épisodique du ventricule gauche.



Dilatation du ventricule droit. Courbe en plateau (fig. 15).

6° Dans certains cas, la dilatation du ventricule droit s'installe à l'occasion d'une crise d'insuffisance myocardique et persiste malgré l'amélioration fonctionnelle. La courbe se maintient alors en plateau (fig. 15).

7° Enfin, dans l'insuffisance droite irréductible, la courbe droite, après avoir subi une faible ascension pendant les premiers mois, monte ensuite régulièrement et sans rémission pour atteindre (en deux ans, dans notre observation) une hauteur considérable quelques semaines avant la mort (fig. 16).



Insuffisance cardiaque droite irréductible (fig. 16).

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

4880-25. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE DU DÉSÉQUILIBRE ABDOMINAL (1)

PAR

le Dr FRAIKIN (de Neuilly)
Ex-interne (médaille d'or) des hôpitaux.
Ancien chef de clinique à l'Université de Bordeaux.

Le déséquilibre du ventre est une question complexe, mal classée, et — il faut le dire — en général mal connue. Elle mériterait de l'être cependant, car la notion du déséquilibre abdominal aide à débrouiller bien des points de la pathologie digestive (entéro-névroses, colites, dilatations et ptoses de l'estomac et de l'intestin, ptoses des autres viscères) et de la pathologie nerveuse. Bien des cas cliniques, qui semblent obscurs, s'éclaircissent quand on connaît mieux la physiologie et la pathologie de l'équilibre abdominal. De plus, beaucoup de ces malades (intestinales, dyspeptiques, utérines, nerveuses) que l'on traite en vain, qui sont et demeurent des chroniques, voient leur état s'améliorer si l'on intervient à l'aide d'une thérapeutique logique, basée sur une connaissance plus exacte de la physiologie et de l'anatomie pathologiques, sur une étude plus approfondie de la pathogénie de ce syndrome.

On peut désigner sous le nom de déséquilibre abdominal un ensemble de symptômes fonctionnels et physiques causés par les troubles apportés dans la statique des organes abdominaux.

Il existe : A) un déséquilibre du ventre avec insuffisance des parois musculaires qui limitent la cavité abdominale et ptose marquée des organes ; B) un déséquilibre abdominal sans insuffisance manifeste des parois, avec ptose totale ou partielle des viscères, avec troubles de la circulation et de l'innervation abdominales.

Quelques mots d'abord sur la physiologie de l'équilibre abdominal. La paroi abdominale n'est pas seule, physiologiquement, à soutenir et à contenir les organes dans l'abdomen. Il faut y ajouter le rôle très important du péritoine, vrai « portemanteau » ; le diaphragme avec ses mouvements d'ampliation et le diaphragme pelvien (Luschka) ; il faut y ajouter la masse des psoas iliaques. On ne doit pas se contenter, pour poser un diagnostic de déséquilibre abdominal avec insuffisance pariétale (variété A), d'apprécier l'activité fonctionnelle de la paroi abdominale antérieure seule.

Les parois qui limitent la cavité abdominale ont pour rôle le maintien de la statique abdominale, le massage des organes y contenus, la décongestion de ces organes (2). Quand ce triple rôle n'est plus rempli, quand les parois sont déficientes, il n'y a pas seulement insuffisance fonctionnelle musculaire, il y a insuffisance abdominale. Du reste l'abdomen, dans la variété A, se ressent de la paresse des muscles bien avant que ces muscles aient eu le temps de s'en ressentir eux-mêmes. Le muscle commence à se parésier ; les organes sont troublés dans leur statique et leur fonctionnement, leurs troubles priment, et finalement le système nerveux se prend par le triple phénomène de l'intoxication, du tiraillement exercé par les organes ptosés sur les filets nerveux auxquels ils sont suspendus, et de la fatigue ; ainsi s'installe l'impressionnabilité maladive, l'hyperexcitabilité, qui à son tour dénature l'activité fonctionnelle des viscères. L'intensité des sensations épuise le système nerveux. Cette hyperexcitabilité, manifeste dans les phénomènes douloureux, se montre aussi dans l'action thérapeutique. Des agents thérapeutiques employés à dose moyenne ou même faible produisent une excitation exagérée, passagère d'ailleurs, plus dépressive que tonifiante. C'est là une remarque importante dont il faut tenir compte dans le traitement de ces affections.

Le Dr Bourcard (de Genève) a très bien indiqué les conditions de cet équilibre abdominal et son importance (3). La pression intra-abdominale est la résultante de la pression du sac externe du ventre (musculo-osseux) en opposition avec la pression du sac musculaire interne, représenté par le tube digestif. Les variations entre les deux sacs seraient réglées par un centre nerveux central, régulateur de l'équilibre intestinal, indépendant de la volonté, car c'est beaucoup plus, même pour le sac externe, une question de tonicité musculaire constante et inconsciente que de contraction musculaire intermittente, volontaire, qui intervient. En outre de cette tonicité, il faut ajouter la pression atmosphérique d'une part agissant de dehors en dedans et la pression des gaz intestinaux d'autre part agissant de dedans

(1) Voy. FRAIKIN, Déséquilibre du ventre et névropathies consécutives, *Actualités médicales* (J. B. Baillière et fils) : — Le signe du plexus solaire (*Paris médical*, 1914) ; — Étude radiologique du déséquilibre abdominal (*Société française d'électrothérapie et de radiologie*, novembre 1924 et *Congrès de physiothérapie*, 1914).

(2) En ce qui concerne, par exemple, les psoas iliaques Stapfer a montré qu'il y passe, à l'état de contraction, sept fois plus de sang qu'à l'état de repos. On juge par là de l'importance de leur rôle décongestionnant (gymnastique des cuisses).

(3) Dr BOURCARD, Voy. Biblioth. thérap. GILBERT-CARNOT ; puis L'équilibre intra-abdominal (*IIIe Congrès international de physiothérapie*).

en dehors. La conformation interne du tube digestif variant continuellement d'après son contenu et les phénomènes qui s'y passent, le sac externe doit équilibrer automatiquement le changement de volume du sac interne. Le système nerveux agit donc à la fois sur la musculature externe et sur la musculature interne viscérale.

Ce qu'il faut bien comprendre aussi, et ce sur quoi il n'est pas inutile de revenir, c'est l'importance de la circulation intra-abdominale. Si l'équilibre abdominal est rompu pour une cause externe ou interne, la circulation reçoit le contrecoup. D'où arrêt, stase sanguine, dans les divers organes et dans le péritoine. Or, de la circulation sanguine dépendent toutes les lois de l'absorption et de l'élimination ; de l'état de la circulation dépend la vitalité de l'intestin. La circulation portale, qui est sous la dépendance non seulement de la traversée hépatique, mais aussi des conditions de la pression abdominale, sera également troublée. Il en est de même du système nerveux abdominal dont le fonctionnement dépend de l'intégrité de la circulation sanguine, l'innervation vaso-motrice et fonctionnelle du ventre ayant ses centres nerveux sous la dépendance de l'irrigation portale. De plus, ces troubles circulatoires impressionnent les organes dépendant du système de la veine cave inférieure : organes génito-urinaires.

Les reins, vessie, organes génitaux, foie, rate, etc., sont donc troublés non seulement par leur ptose, leur déplacement, mais aussi par la défectuosité de la circulation générale du ventre.

En somme, si le ventre est le laboratoire où se passent les différents actes de l'assimilation et de l'élimination, s'il est le « fourneau où se prépare la cuisine humaine », il est aussi un régulateur, un compensateur. Grâce à son élasticité, à ses organes très vasculaires, il sert de réservoir à une grande partie de la masse sanguine générale : cœur abdominal. Il contient : les viscères les plus importants, un système vasculaire spécial, des centres nerveux très développés, indépendants de la volonté ; c'est en lui que se passent les principaux actes de la vie végétative. Il est donc de toute importance que l'équilibre abdominal, grand régulateur des fonctions de l'économie, soit conservé aussi intact que possible, ou soit ramené rapidement au plus près de la normale (Bourcard).

Ces remarques nous démontrent qu'il ne faut pas identifier absolument le déséquilibre abdominal (variété B) avec les ptoses viscérales et pariétales et en faire des synonymes. Quand il y a ptose viscérale, il y a anatomiquement déséquilibre abdominal (chez certains sujets privilégiés, il peut du reste exister des ptoses organiques prononcées sans troubles fonctionnels appréciables, sans qu'il y ait déséquilibre clinique). Mais la réciproque n'est pas forcément vraie. Il peut y avoir, au début, déjà déséquilibre dans la circulation sanguine, dans l'innervation ventrale, dans tel ou tel organe (le duodénum ou le côlon, par exemple) sans que cela ait abouti encore au stade plus avancé qui est caractérisé par le déplacement marqué des viscères abdominaux, par le relâchement manifeste des soutiens péritonéaux, par le relâchement de la paroi. De là, on le conçoit, des degrés divers, anatomiques et cliniques, de la déséquilibration : déséquilibre nerveux, circulatoire, viscéral, pariétal, qui s'enchaînent et s'entraînent mutuellement en formant « cercle vicieux », sans pour cela coexister obligatoirement tous à la fois dans leur plénitude.

Ces troubles de l'équilibre sanguin ou nerveux du ventre sont sous la dépendance de causes variées : tare hépatique, constipation d'habitude, mauvaise hygiène alimentaire, manque d'exercice, troubles névropathiques généraux, et même troubles de la respiration ou de la circulation générale, etc.

Je vais envisager plus en détail le déséquilibre des viscères. Mais je tiens à conclure ces premières données en faisant remarquer combien la physiologie de l'équilibre abdominal est importante par sa synthèse, et nous fait entrevoir comment les troubles morbides de cet équilibre constituent un chapitre très intéressant de la pathologie.

Cette importance de l'équilibre abdominal s'étend même plus loin qu'on ne le penserait au premier abord. Le bon fonctionnement des organes thoraciques dépend en grande partie de l'intégrité des viscères abdominaux. Le diaphragme — et cela nous fait voir déjà le bien fondé des exercices respiratoires dans le traitement du déséquilibre — n'est-il pas un muscle de l'abdomen autant que du thorax? N'y a-t-il pas un rapport étroit, statique et dynamique, mécanique et fonctionnel entre les fonctions respiratoires, abdominales et circulatoires?

Pour mieux résumer, synthétiquement, la pathologie complexe et multiple du déséquilibre viscéral du ventre, je répéterai qu'il en existe deux sortes : l'un très connu, classique, d'origine pariétale, dû à l'insuffisance musculaire des parois, qui est primitive (variété A) ; il procède de dehors en dedans, de la paroi aux viscères. L'autre au contraire qui est moins connu (varié-

té B), prend son origine dans le trouble fonctionnel d'un viscère (le foie très souvent), qui s'étend aux autres viscères par un mécanisme que nous étudions plus loin et de là peut atteindre secondairement la paroi. Mais celle-ci peut demeurer indemne si le déséquilibre n'arrive pas jusqu'au bout de son évolution. Les deux variétés donnent lieu cliniquement à la classe des malades à ventre relâché, ou à la classe des déséquilibrés sans chute de la paroi. J'ai déjà envisagé brièvement la première manière, assez rare chez l'homme, si fréquente chez les femmes à la suite d'une parésie musculaire due à la grossesse, chez les opérés de laparotomie, etc. Voyons maintenant, plus en détail, — car elle est d'une compréhension plus délicate, — la seconde, que l'on rencontre aussi chez l'homme ou chez la femme n'ayant jamais eu d'enfants, ou même chez les adolescents et chez les enfants. Elle a été remarquablement étudiée par le Dr Franz Glénard.

Elle procède des viscères aux parois, de dedans en dehors. Au début intervient un trouble du foie, une modification de la fonction biliaire, une tare hépatique (insuffisance). Il en résulte une modification des sucs digestifs contenus dans le duodénum. Ceux-ci ont en partie pour rôle, on le sait, la neutralisation du chyme, des aliments acides arrivant de l'estomac. Pour que la digestion continue son cours normal, il est nécessaire que l'acide du chyme soit neutralisé. Si cette neutralisation n'est pas suffisante, la continuation de l'évacuation du contenu pylorique dans le duodénum, qui se fait par saccades et une succession d'ouvertures du pylore alternant avec les fermetures, se fait moins vite ainsi que l'évacuation du contenu duodénal dans le jéjunum. Le trouble survenu dans la chymification duodénale entraîne donc la parésie fonctionnelle du duodénum et du pylore et par suite la stase alimentaire à leur niveau.

Le duodénum, fixé dans sa première portion, d'une manière au moins relative, par l'épiploon gastro-duodéno-hépatique et dans la coudure duodéno-jéjunale, s'allonge, s'étire, surtout dans sa deuxième portion et sa troisième portion qui sont les plus libres, en formant deux angles : le sommet du premier (angle sous-hépatique ou *genu* supérieur) est à la jonction de la première et de la deuxième portion ; le sommet du second ou *genu* inférieur est à la coudure duodéno-jéjunale. La région pyloro-duodénale s'étire parfois tellement que, dans certains cas graves, l'orifice de sortie (jéjunal) qui ptose très peu peut se trouver plus haut placé que l'orifice d'entrée (pylorique), chez le malade examiné debout (radioscopie). On comprend facilement l'importance physio-pathologique d'un pareil trouble anatomique, qui entretient la stase duodénale et pylorique.

Par cercle vicieux (la pathogénie de la déséquilibration est pleine de cercles vicieux), l'arrêt prolongé des aliments en amont de l'angle sous-hépatique, quand la pyloroptose et la chute de l'angle sous-hépatique sont très prononcées, retarde aussi leur alcalinisation. Cette nouvelle cause du retard de la neutralisation intervient donc pour retarder à son tour la réouverture du pylore et l'arrivée dans le bulbe pyloro-duodénal d'une nouvelle portion du chyme. Dans ce cas c'est surtout la deuxième portion du duodénum qui est étirée (Roger, Glénard).

Concourant au même effet (stase alimentaire duodénale), il faut faire intervenir la disposition anatomique suivante : les mésos de l'intestin grêle et du côlon transverse se réfléchissent obliquement sur la face antérieure de la troisième portion du duodénum, qu'ils écrasent, quand ces parties de l'intestin sont rétractées ou surchargées.

Par suite des troubles survenus dans sa circulation, son innervation, ses sécrétions, et qui sont la conséquence des troubles produits dans le fonctionnement de l'estomac et du duodénum, le côlon transverse se décalibre secondairement ; il devient plus étroit : rétraction, constipation. Il ne s'agit pas là d'un spasme, d'une contracture (chose transitoire), mais d'une diminution de calibre, d'une décalibration (Glénard) vraie, permanente. La preuve, c'est qu'elle demeure la même pendant des années. En résumé, dans ce cas, les troubles de l'estomac et du duodénum sont primitifs ; la décalibration du transverse est secondaire.

La disposition anatomique signalée plus haut (mésos de l'intestin grêle et du côlon transverse se réfléchissant sur la troisième portion du duodénum) nous démontre également d'autre part comment la stase alimentaire, la distension, puis l'étirement par surcharge de la troisième portion du duodénum — avec retentissement secondaire sur le fonctionnement de l'estomac toujours par le même mode, trouble du chimisme duodénal, — peuvent être la conséquence de la constipation chronique amenant la surcharge chronique, l'abaissement, l'allongement (parfois considérable) du côlon transverse. Dans ce cas, la constipation est primitive ; le fonctionnement insuffisant de l'intestin fait qu'à la longue il se rétrécit, il se décalibre, par adaptation à son minimum de fonction. Plus étroit, il est la cause que le contenant de l'abdomen (paroi). devient trop grand

pour le contenu ; d'où le ballottement des viscères (1). Plus étroit, il est en outre moins rempli d'air ; il n'est plus rempli que par les matières fécales accumulées. Par conséquent il pèse davantage. Il écrase, par le méso-côlon transverse, le duodénum. Il arrête la circulation du chyme. Et la filière pathologique déjà décrite se reproduit. La décalibration du côlon est donc ici primitive (constipation) ; les troubles de l'estomac et du duodénum lui sont consécutifs.

Il peut par conséquent exister deux causes de déséquilibre viscéral primitif : 1° un trouble fonctionnel hépatique ; 2° la constipation chronique. On a vu d'ailleurs quel cercle vicieux s'établit par la suite et comment les troubles duodéno-pyloriques d'une part et la décalibration colique d'autre part réagissent l'un sur l'autre, se compliquant et s'entretenant. En voici un nouvel exemple : qu'elle soit primitive ou secondaire, dans l'un comme dans l'autre cas la corde colique, formée par la décalibration, tire en bas. Par le ligament pyloro-colique, elle contribue, elle aussi, à entraîner l'estomac en bas (associant son effet nocif à celui de la stase alimentaire dans le bas-fond gastrique). Et l'estomac, chutant encore plus de ce fait, augmente encore davantage la déviation angulaire du duodénum.

Enfin l'estomac tire également sur le ligament gastro-hépatique et entraîne la ptose ou la déformation du foie. Celui-ci presse à son tour sur le rein droit et le fait tomber. Tous ces organes en chute (qui troublent d'ailleurs la circulation totale de l'abdomen et par conséquent de ses parois) peuvent, en fin de compte, par réflexe, par modifications de l'innervation, de la circulation, par pression mécanique, déterminer la parésie, l'atrophie des muscles pariétaux ; et, à un stade plus avancé, leur relâchement. Il y a donc là des stades successifs, de troubles viscéraux, enchaînés les uns aux autres et aboutissant finalement à un trouble pariétal.

Dans ce cas celui-ci est donc terminal. Ceci nous explique, comme je le disais, que nous pouvons voir des malades ayant du déséquilibre abdominal, avec toutes ses conséquences, mais non arrivés encore à la défaillance de la paroi, qui est demeurée jusque-là intacte ou presque intacte. On conçoit combien, dans ces cas, le diagnostic est difficile. On y arrivera par un examen clinique attentif et en s'aidant si possible des procédés de laboratoire : analyse du suc gastrique, de l'urine, des fèces, examen radiologique.

F. Glénard estime que le mécanisme pathogénique est souvent, après la grossesse, tel que je viens de le décrire (variété B). La grossesse entraînerait d'abord la dislocation du côlon transverse avec plus tard toutes les conséquences indiquées plus haut (comme dans la constipation primitive). Cela est peut-être exact quelquefois. Je crois cependant qu'il faut être éclectique. Je crois qu'il faut faire intervenir fréquemment comme cause première — notamment dans la grossesse — la tare pariétale, l'insuffisance musculaire primordiale (variété A), comme je l'indiquais au début.

Quoi qu'il en soit, cette théorie viscérale est très séduisante et vraie certainement pour bon nombre de cas. Glénard en a déduit une thérapeutique pathogénique très simple, consistant dans l'excitation de la fonction biliaire par de petits laxatifs répétés et par les alcalins. On peut en déduire, aussi, l'importance de la thérapeutique physique.

Comme le fait très bien remarquer Glénard, l'estomac, ainsi, n'est pas dilaté. Il est étiré, surtout au niveau du bas-fond et de la grande courbure, le cardia étant absolument fixé au diaphragme, le pylore étant de son côté relativement fixe. Il n'y a de dilatation gastrique que lorsqu'il y a spasme pylorique (le spasme ferme l'estomac et celui-ci, quand le spasme se répète souvent, se dilate en amont de la fermeture). Ce spasme, du reste, peut aussi exister chez les déséquilibrés. On peut donc observer à la fois et l'étirement et la dilatation de l'estomac.

J'ajouterai que le mot ptose de l'estomac n'est pas logique. Il y a ptose quand il y a luxation, c'est-à-dire quand l'organe a quitté en totalité sa place habituelle : ptose du rein, par exemple. Or, comme je viens de le faire remarquer, l'estomac a un point d'attache absolument fixe : le cardia. Il y a donc étirement de l'organe plutôt que ptose vraie.

Je crois enfin qu'il y a un déséquilibre abdominal d'origine congénitale ou préparé par une prédisposition congénitale. Sinon, comment expliquer des ptoses complètes chez des enfants au-dessous de dix ans et n'ayant jamais eu d'affections intestinales? Il y a là un côté important de la question qui nécessite des recherches spéciales.

Le déséquilibre abdominal est très fréquent, à des degrés divers. Il l'est plus chez la femme

(1) Ce ballottement nous explique ce fait clinique en apparence paradoxal : certaines malades voient leurs troubles s'amender ou disparaître quand elles sont en état de grossesse. L'utérus gravide forme coussin interne, remplit le vide de l'abdomen, empêche le ballottement, rétablit pour un temps l'équilibre intra-abdominal.

(80 p. 100) que chez l'homme (vie sédentaire, abus du corset, mauvaise hygiène, négligence dans le fonctionnement intestinal, dislocation fréquente due aux grossesses multiples et trop rapprochées, — surtout chez les femmes de la classe aisée, chez lesquelles le genre de vie habituel a amené l'atrophie musculaire) ; mais, ainsi que je l'ai déjà dit, il existe aussi chez les hommes (20 p. 100), surtout chez ceux qui mènent une vie sédentaire : hommes à gros ventre souvent (ce qui démontre qu'un gros ventre n'est nullement le signe d'une santé débordante), et ralentis de la nutrition ; obèses demeurés gras ou ayant rapidement maigri. Ou au contraire sujets maigres, mais malingres, peu musclés, sujets dont — à cause de leur mauvais fonctionnement musculaire — la circulation veineuse se fait mal (variqueux, hémorroïdaires). Il existe aussi chez l'enfant.

Le déséquilibre se trouve donc aussi chez les sujets « sans ventre », le plus souvent hépatiques et arthritiques.

Le corset, dont nous parlions plus haut, abaisse et déforme l'estomac (Ziemssen), ce qui contribue à la stase alimentaire et atrophie la paroi abdominale ; mais je crois qu'il ne faut pas exagérer sa mauvaise influence. Le corset a presque disparu de la mode féminine et le déséquilibre est toujours très fréquent.

J'ai indiqué les troubles anatomiques et physiologiques du déséquilibre : qu'il s'agisse d'entéroptose vraie, complète, qu'il s'agisse de troubles moins marqués à des degrés divers. Je les résume ici, *grosso modo*, pour insister maintenant sur leur rôle dans la pathogénie des troubles nerveux. Quel que soit le mode pathogénique qui intervient, ces troubles anatomiques sont les suivants : les attaches péritonéales cèdent. L'intestin grêle tire sur le mésentère ; celui-ci, dont l'extrémité supérieure passe sur le duodénum, l'aplatit contre le rachis et, le comprimant, gêne la progression des aliments ; le gros intestin tombe et particulièrement le coude droit du côlon transverse qui est mal soutenu. Comme l'intestin est relié au pylore et au foie, il amène aussi leur abaissement.

Le bol alimentaire séjourne donc plus longtemps dans l'estomac et le duodénum : stase qui provoque l'étirement de ces organes, les fermentations secondaires et l'auto-intoxication.

La pathogénie des troubles nerveux est alors la suivante : tiraillement des ligaments qui soutiennent les organes abdominaux et par suite irritation permanente des filets nerveux y contenus ; troubles des plexus nerveux amenant, par réflexe, des perturbations fonctionnelles dans ces mêmes organes (atonie des muscles lisses, modifications des sécrétions glandulaires) par un véritable cercle vicieux ; et amenant aussi des perturbations dans le système nerveux général : auto-intoxication. On voit donc par tout ce qui précède l'importance du système nerveux dans le déséquilibre abdominal, à un double titre : et comme cause du déséquilibre, et comme effet de ce même déséquilibre une fois installé. Cette importance est capitale, aussi, au point de vue clinique. Les déséquilibrés étant ou devenant par suite de leur déséquilibre toujours ou presque toujours des nerveux : soit névropathes simples à algies diverses, soit des neurasthéniques vrais (troubles allant même jusqu'aux psychonévroses). Ajoutons à ce mode pathogénique chez la femme l'importance des troubles utéro-ovariens.

A PROPOS D'UNE PETITE ÉPIDÉMIE DE MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE DANS UNE PENSION D'ENFANTS

PAR

Jean DAYRAS et Julien MARIE
Internes des hôpitaux de Paris.

Il nous a été donné d'observer (1) un petit foyer de méningite cérébro-spinale dans une pension d'enfants. Ces cas nous ont paru devoir être rapportés, autant pour mettre en lumière une fois de plus les caractères habituels d'épidémicité de cette affection que pour signaler les points particuliers qui donnèrent à cette petite épidémie un caractère un peu spécial.

OBSERVATION I. — G... Marguerite, quatre ans et demi, B 2 009, hospitalisée le 10 mars 1924 dans le service du professeur Nobécourt à la bienveillance duquel nous devons de pouvoir publier cette observation résumée.

Le 9 mars, l'enfant n'était pas bien : elle semblait fatiguée, mais sa température, prise par deux fois, ne s'était pas élevée au-dessus de 36°,7. Le lendemain matin 10 mars, la petite malade a été prise de vomissements. Sa figure était « décomposée » et on l'a conduite à l'hôpital dans la soirée.

A son entrée à la salle Parrot, l'enfant était abattue et prostrée avec une langue rôtie, présentant l'habitus extérieur d'une fièvre typhoïde ; mais, dès le lendemain, 11 mars, l'apparition d'un léger Kernig avec tête immobile et aspect figé, l'efflorescence d'une petite vésicule d'herpès sur la lèvre supérieure et un certain degré d'hyperesthésie généralisée orientent le diagnostic du côté des méninges.

(1) Service du Dr Avibagnet, hôpital des Enfants-Malades

On fait une ponction lombaire, qui ramène un liquide purulent avec grosse polynucléose et diplocoques Gram-négatifs. L'enfant reçoit aussitôt 40 centimètres cubes de sérum intrarachidiens et 10 centimètres cubes intramusculaires.

Les jours suivants, le tableau clinique de l'affection s'accuse : le Kernig et la raideur de la nuque sont plus intenses; l'herpès, plus abondant autour des lèvres, apparaît au niveau de la paupière inférieure gauche. Le genou gauche se tuméfie et devient douloureux.

La ponction lombaire ramène chaque jour un liquide purulent où les polynucléaires abondent, mais où les diplocoques de moins en moins nombreux disparaissent totalement à l'examen direct le 15 mars.

Les jours suivants, la polynucléose jusque-là exclusive fait place à une formule mixte où les lymphocytes prédominent le 20 mars ; mais les polynucléaires réapparaissent le 21 pour subsister seuls avec de nouveaux méningocoques, jusqu'à la fin de la maladie.

Pendant toute la durée de l'affection, la sérothérapie intrarachidienne anti-B a été répétée presque quotidiennement jusqu'à concurrence de 700 centimètres cubes.

Cette sérothérapie rachidienne a été faite non seulement par voie lombaire, mais encore par voie occipito-atloïdienne, étant donnée la prédominauce des signes cliniques de localisation basale postérieure. Le liquide retiré par ces deux voies présentait d'ailleurs le même aspect et la même formule cytologique.

Concurremment avec cette sérothérapie intensive, était pratiquée la vaccinothérapie et, malgré cette thérapeutique énergique, l'enfant a succombé au trente-sixième jour après plusieurs phases d'amélioration.

A l'autopsie, on a constaté une hydropisie ventriculaire assez considérable que ne laissait pas prévoir l'examen clinique, étant donnés l'absence de céphalée et les examens répétés du fond d'œil toujours négatifs. Cependant, dès l'ouverture de la dure-mère, le ventricule latéral gauche céda sous la pression interne, laissant échapper en jet la valeur d'un grand verre de liquide louche analogue à celui retiré par ponction lombaire.

A la coupe, on trouve le ventricule moyen dilaté et, dans les cornes postérieures des ventricules latéraux, de gros agglomérats de pus vert analogues à des crachats, se dirigeant en avant vers la corne antérieure. Enfin, on constate une grosse masse de pus vert sur la face antérieure du cervelet, ainsi qu'une traînée de pus descendant à la face antérieure de la moelle.

En somme, méningite cérébro-spinale à méningocoques B soignée dès les tout premiers signes méningés après deux jours de malaise indéterminé, et qui s'est terminée par la mort, malgré le traitement intensif par voie rachidienne haute et basse.

Les trois autres enfants ont été hospitalisés dans le service de notre maître, M. Aviragnet.

OBS. II. — Vera Kass..., six ans.

Sortie le 27 mars du service des douteux, où elle avait été soignée pour rubéole, demeurée en parfaite santé jusqu'au 30 mars au soir, l'enfant est réveillée dans la nuit du 30 au 31 par un point de côté violent dans la fosse iliaque droite, avec grand malaise et vomissements verdâtres répétés. Au dire de l'entourage, la petite malade présentait un facies très alarmant.

Sa température était montée à 40°. Elle n'accusait ni céphalée, ni constipation.

Admise à l'hôpital le 31 mars au matin, l'enfant est dirigée sur la consultation de chirurgie avec le diagnostic d'appendicite, mais l'examen systématique révèle une légère raideur de la nuque et l'enfant passe en médecine.

Dans le service, on constate une température à 40°,2 avec pouls à 140. L'enfant ne se plaint pas de la tête, ni des articulations ; on ne voit ni éruption cutanée, ni phénomènes vaso-moteurs. Les signes objectifs se réduisent donc à une légère raideur de la nuque et un léger Kernig qui suffisent pour provoquer immédiatement une ponction lombaire.

On trouve un liquide louche avec de nombreux polynucléaires et quelques cocci intracellulaires Gram-négatifs. On injecte aussitôt 30 centimètres cubes intrarachidiens et 20 centimètres cubes intramusculaires de sérum antiméningococcique polyvalent.

Le lendemain, 1er avril, la température, redescendue à 38°,5 le matin, remonte à 40° le soir. On note ce jour-là l'apparition d'une riche floraison d'herpès péribuccal et on réinjecte 20 centimètres cubes intramusculaires et 20 centimètres cubes intrarachidiens.

Le 2 avril, la température tombe à 37°,8 le matin et reste à 37°,5 le soir. Le Kernig a disparu, mais il persiste un léger degré de raideur de la nuque. On fait une dernière injection de 30 centimètres cubes de sérum intrarachidiens.

Le 3 avril, la défervescence est complète et définitive et l'enfant ne présente plus aucune manifestation pathologique, jusqu'au jour de sa sortie de l'hôpital, si ce n'est une éruption sérique le 9 avril sans reprise de phénomènes méningés.

En somme, méningite cérébro-spinale à méningocoques à début brutal, pseudo-appendiculaire, traitée dès le premier jour et guérie en trois jours avec 50 centimètres cubes de sérum polyvalent intrarachidiens et 60 centimètres cubes intramusculaires.

OBS. III. — Lydie Kal..., treize ans.

Parfaitement bien portante jusqu'en avril 1924, l'enfant est prise ce jour-là d'une douleur subite au niveau du bras droit et se sent très fatiguée. Cependant, elle ne vomit pas et ne se plaint pas de la tête. La température atteint 40°. Au niveau de la zone brachiale douloureuse, on ne constate pas de modification des plans cutanés, mais les mouvements du bras sont difficiles.

Cependant, en insistant, on s'aperçoit très vite qu'il existe une douleur localisée à la partie supérieure de l'humérus droit, sensiblement au niveau de la zone dia-épiphysaire. L'enfant est alors admise en chirurgie avec le diagnostic d'ostéomyélite de l'humérus droit. Après avoir envisagé l'intervention immédiate, le chirurgien de garde se décide à retarder l'intervention de vingt-quatre heures.

Le 5 avril, la température est tombée à 37°,5, l'enfant paraît mieux et ne se plaint plus de son bras. La question de l'intervention ne se pose même plus. A 4 heures du soir, la température est encore à 37°,6, mais à 7 heures du soir, l'enfant se plaint de la tête et vomit. Son facies est vultueux. On reprend la température, qui atteint 40°. L'examen pratiqué à ce moment ne révèle aucune constatation objective, mais on sait que l'enfant vient de la pension X, où 2 cas de méningite cérébro-spinale ont été constatés, et on pratique une ponction lombaire sur

ce seul indice : on retire aussitôt un liquide trouble, un peu épais, où l'examen extemporané décèle des polynucléaires et de nombreux cocci intracellulaires Gram-négatifs. On injecte 30 centimètres cubes de sérum polyvalent dans le rachis, 50 centimètres cubes dans le muscle.

Le 6 avril, la température, qui s'est maintenue à 40° le matin, descend à 39° le soir. Aucune manifestation nouvelle n'est constatée. On injecte 30 centimètres cubes de sérum intramusculaires.

Le 7 avril, la température se maintient à 38°,9 et 38°,4. On injecte encore 40 centimètres cubes intrarachidiens et 40 centimètres cubes intramusculaires.

Le 8 avril apparaît une efflorescence de vésicules d'herpès labio-nasal, la température se maintient encore à 38° le matin et 38°,6 le soir. On injecte à nouveau 50 centimètres cubes intrarachidiens et 30 centimètres cubes intramusculaires. .

Enfin, le 9 avril, la température descend à 37°,5 et 37°, où elle se maintient dès lors définitivement. On suspend la sérothérapie. L'enfant quitte l'hôpital le 26 avril, complètement guérie. A deux reprises, le liquide céphalorachidien a été ensemencé, mais rien n'a poussé.

En somme, méningite cérébro-spinale à méningocoques à début simulant une ostéomyélite, traitée dès le deuxième jour de la maladie et guérie le sixième jour avec 120 centimètres cubes de sérum polyvalent intrarachidiens et 150 centimètres cubes intramusculaires.

Obs. IV. — Germaine T..., dix ans.

C'est le 29 mars que sont apparus les premiers symptômes de la maladie. Ce jour-là, en effet, l'enfant a souffert de céphalée et de coliques avec diarrhée. Ces accidents, attribués par l'entourage à une indigestion banale, nous semblent devoir être considérés comme le véritable début clinique de la méningococcémie.

En fait, ce n'est que le 4 avril que l'enfant nous a été conduite à l'hôpital. Elle présentait ce jour-là, avec une température à 38°, un facies extrêmement frappant, d'une pâleur un peu cyanique rappelant tout à fait celui des autres malades de cette petite épidémie. Néanmoins, comme nos examens, répétés avec d'autant plus de soins que nous possédions la notion d'épidémicité, ne nous ont pas permis de relever le moindre signe de réaction méningée, nous n'avons pas cru devoir pratiquer de ponction lombaire.

Le seul symptôme objectif que nous ayons noté ce jour-là était la présence de râles fins aux deux bases pulmonaires.

Le 5 avril au matin, la température est montée à 40° ; il y a un peu de raideur de la nuque, mais pas de céphalée, pas de vomissements, pas de manifestation cutanée. Une ponction lombaire immédiate permet de retirer un liquide trouble et d'injecter immédiatement 60 centimètres cubes de sérum polyvalent intrarachidiens. Le soir, on réinjecte 60 centimètres cubes intramusculaires. Le 6 et le 7, aucune modification ni dans les contractures, ni dans la courbe thermique qui monte même à 40°,2. On réinjecte 40 centimètres cubes intramusculaires et 40 centimètres cubes intrarachidiens.

Le 8 avril, la température est encore à 40° et on note l'apparition d'herpès péribuccal et de quelques bulles erratiques sur les poignets. La raideur de la nuque, le Kernig, l'hyperesthésie généralisée subsistant, on injecte encore 50 centimètres cubes intrarachidiens et 50 centimètres cubes intramusculaires.

Le 9 avril, la température atteint 40°,3 et on injecte encore 50 centimètres cubes de sérum intrarachidien.

Devant cet insuccès de la sérothérapie intrarachidienne on décide une trépano-ponction, qui est pratiquée le 10 par le Dr Wilmoth.

On retire d'abord 5 centimètres cubes de liquide clair, eau de roche. Puis, à la faveur d'un changement de direction donné à l'aiguille, on aspire environ 3 centimètres cubes de liquide louche, mais nettement moins épais que le liquide rachidien : on injecte, uniquement par cette voie, 5 centimètres cubes de sérum.

Le 11, la température descend à 38°,9, on injecte encore du sérum par toutes les voies.

Le 12, la température descendue à 38°,8 le matin, remonte à 39°,3 le soir. La ponction ventriculaire, tentée de nouveau ce jour-là, reste blanche.

Le 13, la température monte brusquement à 40°,6 et l'enfant meurt en hyperthermie avec encombrement broncho-pulmonaire.

A la vérification nécropsique, on trouve une épaisse couche de pus très dense sur la face inférieure du cerveau et du cervelet. Les ventricules ne contiennent pas de pus et ne paraissent pas sensiblement dilatés. Sur la face externe du cerveau, on ne note absolument que la présence d'une petite zone congestive en regard de l'orifice de la trépano-ponction.

Les examens de laboratoire pratiqués *in vivo* ont montré dans le liquide céphalo-rachidien une réaction cytologique à polynucléaires et la présence de nombreux cocci intracellulaires Gram-négatifs.

L'ensemencement a donné une culture pure de méningocoques agglutinant par le sérum anti-B.

En somme, il s'agit, dans cette dernière observation, d'une méningite à méningocoques B chez une enfant de dix ans. Le début s'est fait insidieusement en quatre jours de troubles digestifs banaux, et de ce fait, le traitement n'a pu être institué qu'au cinquième jour probable de la maladie.

Aucune amélioration n'ayant été obtenue malgré une sérothérapie intensive par voies rachidienne et musculaire, une trépano-ponction a été tentée, qui n'a permis de retirer que quelques centimètres cubes de pus, après avoir tout d'abord ramené un liquide eau de roche. Brusquement, le neuvième jour après l'entrée à l'hôpital, et le quatorzième jour après le début probable de la maladie, l'enfant meurt en hyperpyrexie.

Telle fut la petite épidémie de méningite cérébro-spinale de la pension X.

Comme il est d'observation courante dans cette affection, l'épidémie s'est produite en mars, pendant le semestre d'hiver, et le nombre des sujets atteints fut restreint par rapport à l'effectif total de l'agglomération : 4 sur 130. Le développement de l'épidémie fut bien conforme à la manière habituelle du méningocoque : un premier cas suivi de quelques autres, la totalité ne formant qu'un petit nombre ; puis tout s'éteint.

Les sujets atteints ne semblaient pas les plus exposés à la contagion : leurs lits étaient distants,

au milieu d'un vaste dortoir, et l'un des enfants habitait même un local tout à fait séparé de celui des trois autres. Enfin, l'épidémie s'est arrêtée brusquement d'elle-même alors qu'elle aurait pu prendre bien plus d'envergure, étant donné que l'on a commis la faute de licencier la pension au risque de disséminer un peu partout des sujets qui auraient pu être porteurs de germes. Ajoutons d'ailleurs que tous les enfants ensemencés ultérieurement ont été reconnus indemnes de méningocoque.

Comme fait intéressant au point de vue de la contamination et de l'incubation, il faut signaler le cas de l'enfant Vera Kass... sortie en parfaite santé le 27 mars du pavillon des douteux où elle avait été soignée pour rubéole, qui a dû être contaminée et faire son incubation dans les trois jours qui ont suivi sa rentrée à la maison X., puisqu'elle nous est revenue le 3 mars avec les premiers symptômes de la méningite.

Du point de vue anatomo-pathologique, nous avons été frappés par la constatation d'une localisation ventriculaire avec hydropisie considérable et liquide purulent chez la petite malade de l'observation I, alors que ni l'examen clinique, ni les examens répétés du fond d'œil ne la laissaient prévoir. Il en résulterait que la trépano-ponction et la sérothérapie ventriculaire doivent être tentées systématiquement dans tous les cas de méningite cérébro-spinale.

Chez la malade de l'observation III, où la trépano-ponction a été faite, la première piqûre n'a ramené que 5 centimètres cubes de liquide eau de roche et les ventricules ne contenaient pas de pus à l'autopsie ; mais le fait qu'en déplaçant un peu l'aiguille lors de la ponction, on ait pu ramener 3 centimètres cubes de liquide louche, tend à prouver que le ventricule droit recélait une petite poche de pus bloqué. Il nous a paru surprenant aussi que, dans le cas où le liquide ventriculaire s'est montré différent du liquide rachidien, les ventricules n'ont pas été trouvés dilatés, alors qu'on a constaté une hydropisie ventriculaire considérable dans le cas où la communication semblait se faire entre les deux liquides de même aspect.

Enfin, au point de vue clinique, on retiendra tout d'abord le début trompeur dans trois cas.

Un syndrome abdominal chez la malade de l'observation II et une douleur à l'extrémité supérieure de l'humérus chez la malade de l'observation III ont conduit ces deux enfants dans un service de chirurgie avec les diagnostics d'appendicite et d'ostéo-myélite.

Chez la malade de l'observation IV, on ne constatait au début qu'un foyer de râles fins aux deux bases avec une température à 38° ; chez la malade n° 1 elle-même, où les signes méningés ont été plus précoces, on sait qu'ils ont encore été précédés par quarante-huit heures de malaise indéfinissable, avec état typhoïde.

Ainsi, il semble rationnel d'admettre dans ces différents cas une phase préalable de méningococcémie avec localisations transitoires précédant ou accompagnant la localisation méningée.

Cette phase est particulièrement nette dans le cas de Lydie K..., où l'on constate, le premier soir, une ascension à 40° coïncidant avec la douleur brachiale, puis une chute à 37°,3, suivie d'une nouvelle ascension à 40°, réalisant pour un seul jour le cycle thermique pseudo-palustre témoin de la méningococcémie.

Il faut remarquer encore que chez l'enfant Lydie K..., où un observateur non prévenu ne pouvait absolument pas, sur les seules constatations cliniques, faire le diagnostic méningite cérébro-spinale, la ponction lombaire retira déjà un liquide louche.

Il y a donc un certain temps perdu entre la localisation méningée avec modification du liquide céphalo-rachidien et l'apparition du syndrome clinique. C'est dire qu'en foyer épidémique de méningite cérébro-spinale, il faut systématiquement ponctionner par voie lombaire tout sujet présentant un état infectieux.

Ainsi nous aurions dû faire dès le premier jour à l'enfant Germaine T... une ponction lombaire que la clinique ne justifiait pas, mais que la notion d'épidémicité devait suffire à imposer.

Il est possible, en effet, que cette enfant ait pu être sauvée par une intervention plus précoce, puisque sur nos 4 cas, les deux qui ont été traités le premier et le deuxième jour ont guéri alors que ceux traités les troisième et cinquième jours ont succombé.

Au point de vue du traitement, nous retiendrons donc surtout le fait que la précocité de la sérothérapie est beaucoup plus importante que son intensité : notre malade soignée le premier jour a guéri avec 50 centimètres cubes de sérum tandis que celle traitée seulement le troisième jour est morte après avoir reçu 700 centimètres cubes de sérum.

Pour réaliser à coup sûr ce traitement précoce, il faut évidemment élargir beaucoup les indications de la ponction lombaire chez l'enfant — on sait combien cette opération est facile et inoffensive dans le jeune âge. Étant donnée la façon si trompeuse dont se fait souvent le début de la méningite cérébro-spinale, on ne doit pas hésiter à faire une ponction chez tout enfant faisant une poussée fébrile inexpliquée, en temps d'épidémie.

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE A MÉNINGOCOQUE A RECHUTE

RÉINFECTIONS SUCCESSIVES DES MÉNINGES SPINALES. TRÉPANO-PONCTION VENTRICULAIRE. CLOISONNEMENTS BASILAIRES. GERMES ASSOCIÉS. PONCTIONS SPHÉNOIDALES MULTIPLES. MORT.

PAR

le Dr L. IZARD

« Loin de taire les échecs de la sérothérapie antiméningococcique, il convient au contraire de les mettre en évidence pour en rechercher les causes et tâcher de les éviter (1). »

C'est pour obéir à ce principe que nous rapportons l'observation suivante, qui, malgré nos tentatives thérapeutiques infructueuses et son issue malheureuse, peut présenter quelque intérêt.

OBSERVATION. — G..., vingt ans, entre à l'hôpital le 20 mai pour méningite cérébro-spinale. Rien à signaler dans les antécédents, si ce n'est des poussées ganglionnaires dans l'enfance et une légère bronchite à l'occasion de laquelle le malade se trouvait en congé de convalescence au moment où a débuté la maladie actuelle.

Le 18 mai, le malade est pris d'un coryza intense avec courbature générale et asthénie. Le 19, après un repas copieux, nausées sans vomissements et élévation de la température à 40°.

Le 20, à trois heures du matin, vomissements et céphalée. A huit heures, le médecin de la famille constate des signes de réaction méningée avec subdélire. Une consultation a lieu dans les deux heures ; le malade est déjà dans le coma complet. La ponction lombaire donne un liquide très louche et hypertendu. Injection de 20 centimètres cubes de sérum polyvalent dans le rachis et de 20 centimètres cubes sous-la peau. Le malade entre dans notre service à dix-sept heures.

Examen à l'entrée. — Sujet grand et vigoureux. Décubitus dorsal. Coma complet ; raideur intense de la nuque et des membres ; Kernig et Brudzinski marqués ; mydriase ; réflexes cutanés abolis, tendineux diminués ; ventre rétracté ; pas de pétéchies.

Rien au poumon et au cœur ; pouls instable, mais ralenti aux environs de 60. Foie normal ; rate non perceptible. Constipation. Urines sans sucre ni albumine.

Nouvelle ponction lombaire, rendue très pénible en raison de la défense opposée par un malade exceptionnellement vigoureux. Liquide très louche. Nouvelle injection de sérum de 20 centimètres cubes dans le rachis et de 20 centimètres cubes dans le muscle.

Dans le liquide des deux ponctions, nombreux globules de pus, quelques cellules conjonctives, pas de germes à l'examen direct.

(1) DOPTER, Rapport au *Congrès français de médecine*, Bordeaux, 1923, p. 32.

Matin : T. 40°, P. 80. Soir : T. 40°,4, P. 82.

21 *mai*. — Même état. La température a cependant un peu baissé. Ponction lombaire à 9 et à 17 heures. Liquide très louche, hypertendu. Injection chaque fois de 30 centimètres cubes de sérum dans le rachis et de 20 centimètres cubes dans le muscle.

Matin : T. 39°,6, P. 84. Soir : T. 39°,7, P. 70.

22 *mai*. — Amélioration sensible. Le malade sort par instants du coma ; nuque moins raide mais Kernig marqué ; les pupilles réagissent bien ; pas de signes de paralysies des paires craniennes. Émission consciente des urines ; une selle après lavement.

Matin : T. 37°,6, P. 78.

La culture a permis d'identifier un méningocoque A.

Ponction lombaire : liquide à peine louche mais hypertendu, contenant 0gr,10 de sucre, pas de méningocoque. Injection de 30 centimètres cubes de sérum A dans le rachis et de 10 centimètres cubes sous la peau. Soir : T. 39°,4, P. 68.

On pratique une hémoculture qui restera stérile.

23 *mai*. — L'amélioration s'accuse ; il persiste une légère raideur dans la flexion de la nuque et du Kernig. Crise urinaire, pas d'albumine. Ponction : liquide à peu près clair sous faible tension. Sérum A ; 30 centimètres cubes.

Matin : T. 37°,4, P. 56. Soir : T. 37°,3, P. 60.

24 *mai*. — Nuque souple, Kernig léger. Liquide clair sans tension. Glucose : 0gr,14.

Matin : T. 36°,8, P. 60. Soir : T. 37°,4, P. 68.

25 *mai*. — L'amélioration continue. Liquide clair. Sérum A intrarachidien : 30 centimètres cubes.

Matin : T. 37°,2, P. 60. Soir : T. 37°,2, P. 60.

26 *mai*. — Le malade s'alimente légèrement. Urines : 2 000 centimètres cubes.

Matin : T. 36°,8, P. 60. Soir : T. 36°,7, P. 70.

27 *mai*. — Arthralgie du coude gauche, tuméfié et très douloureux. Matin : T. 36°,7, P. 72. Soir : T. 36°,3, P. 72.

28 *mai*. — La douleur du coude persiste. Ponction : liquide eau de roche ; formule cytologique de guérison. Culture négative ; sucre : 0gr,26.

Sérum : 20 centimètres cubes pour maintenir l'accoutumance en cas de rechute. Le soir, le pouls est plus rapide (80) et le thermomètre monte à 37°,4.

29 *mai*. — Éruption sérique, myalgies et arthralgies généralisées. Matin : T. 38°,6, P. 85. Soir : T. 38°,4, P. 87.

30 *mai*. — Adénite dans l'aine gauche, côté de la dernière injection. L'état général est excellent ; le malade s'alimente légèrement.

Matin : T. 38°,5, P. 84. Soir : T. 37°,8, P. 86.

31 *mai*. — La poussée ganglionnaire s'étend au côté opposé, puis se généralise aux aisselles, au cou, à la nuque. Les ganglions varient du volume d'une grosse amande verte (aines) à celui d'une noisette (nuque).

Matin : T. 37°,7, P. 82. Soir : T. 38°,7, P. 84.

1er *juin*. — Les ganglions ont encore augmenté de volume et sont très douloureux à la pression. Nuque souple ; pas de céphalée ; selle spontanée ; urines : 1 000 centimètres cubes.

Matin : T. 39°,3, P. 86. Soir : T. 39°,7, P. 88.

2 *juin*. — Les accidents s'amendent. Crise urinaire : 2 500 centimètres cubes. Sérum A sous la peau, 10 centimètres cubes.

Matin : T. 38°,5, P. 84. Soir : T. 39°, P. 86.

3 *juin*. — Les urines sont tombées à 800 et le malade, quoique se sentant bien, accuse depuis quatre heures du matin un peu de céphalée. T. 38°,4, P. 78.

Ponction : liquide à peine louche, donnant par centrifugation un faible culot contenant des polynucléaires cytolysés et quelques rares méningocoques extracellulaires. Sucre : 0gr,16. Sérum A : 30 centimètres cubes intrarachidiens. Soir : T. 37°,2, P. 68.

4 *juin*. — Plus de céphalée, nuque et membres inférieurs souples. Urines : 2 800. Liquide clair sans méningocoque. Polynucléaires à peu près intacts, quelques rares lymphocytes. Sérum A : 20 centimètres cubes. Matin : T. 36°,7, P. 70. Soir : T. 36°,7, P. 68.

5 *juin*. — Raideur de la nuque ; Kernig ; céphalée. T. 37°,8, P. 70.

Ponction : liquide très louche, très hypertendu ; nombreux méningocoques extracellulaires. Injection de 40 centimètres cubes de sérum A dans le rachis et de 20 centimètres cubes dans le muscle.

A 17 heures, céphalée assez vive. Nouvelle ponction : liquide contenant le sérum du matin. Pas de méningocoques à l'examen direct.

6 *juin*. — Plus de céphalée, ni de courbature ; nuque souple, mais Kernig persistant. Urines : 2 500 centimètres cubes.

Ponction : liquide opalescent, légèrement tendu. Sérum intrarachidien : 30 centimètres cubes, intramusculaire : 20 centimètres cubes.

La température est revenue à la normale.

7 *juin*. — Plus de fièvre ; liquide à peine louche. Kernig presque disparu ; état général parfait ; alimentation légère.

Le liquide renferme quelques polynucléaires intacts, quelques cellules mononucléées et quelques lymphocytes. Culture négative. Sérum : 20 centimètres cubes dans le rachis, et 10 centimètres cubes dans le muscle.

8 *juin*. — L'amélioration continue. Liquide clair avec quelques gouttes de sang. Sérum : 20 centimètres cubes.

9 *juin*. — Légère céphalée. La température remonte (38°,2), nuque raide. Liquide céphalo-rachidien très hypertendu et très louche contenant des méningocoques extracellulaires. Sérum intrarachidien : 40 centimètres cubes, intramusculaire : 20 centimètres cubes.

Coma à partir de 13 heures. T. 39°. On pratique une hémoculture qui restera négative. Nouvelle ponction et injection de 40 centimètres cubes de sérum à la suite de laquelle la malade accuse des douleurs dans les membres inférieurs et présente une agitation marquée.

A 22 heures, le malade semble présenter une légère parésie faciale droite (bouche en point d'exclamation) ; inégalité pupillaire. Rien du côté des membres.

10 *juin*. — Le coma persiste. Pouls très instable passant de 60 à 135. Raideur intense de la nuque ; Kernig marqué.

Liquide hypertendu ; sérum non résorbé. Vers la fin de la ponction, le liquide très louche perd sa teinte jaune. Pas de méningocoques.

Lavage du canal au sérum physiologique. On injecte prudemment dans le rachis 20 centimètres cubes de sérum que le malade supporte assez bien. Injection intramusculaire : 30 centimètres cubes. Injection intraveineuse : 20 centimètres cubes dilués au dixième. Réaction légère ; urticaire violente, mais fugace ; petits frissons sans sueurs.

A 18 heures, la ponction lombaire donne du sérum pur.

Le coma persiste, le pouls tombe à 56. On pratique alors une trépano-ponction ventriculaire gauche. Le liquide s'écoule goutte à goutte sous faible tension. On en retire 10 centimètres cubes. D'aspect eau de roche, il renferme de rares éléments (prédominance des lymphocytes sur les polynucléaires), albumine : 0gr,90 ; culture négative. En présence de ce liquide d'aspect macroscopique normal, on n'avait pas injecté de sérum dans le ventricule, mais on injecte 20 centimètres cubes dans le muscle.

11 *juin*. — Reprise complète de la conscience, mais avec une amnésie totale portant sur tous les faits qui se sont passés depuis l'entrée à l'hôpital. T. 37°, P. 100.

Liquide céphalo-rachidien hypertendu, à peine louche et xantho-chromique, mais sans coagulation massive. On en retire aisément 60 centimètres cubes. Sérum : 30 centimètres cubes dans le muscle et 20 centimètres cubes dans la veine.

Réaction forte, exanthème, frissons, sueurs.

L'après-midi : T. 39°, P. 102. Nouvelle poussée d'adénite sérique avec grosse rate. Hémoculture qui restera encore stérile. L'examen du sang montre de la leucocytose avec polynucléose neutrophile : 92,5 p. 100.

Le liquide retiré le matin renferme 0gr,10 de sucre.

12 *juin*. — La conscience est parfaite. La nuque est plus souple. Réaction ganglionnaire intense et très douloureuse.

Liquide céphalo-rachidien louche contenant du méningocoque. Lavage du rachis au sérum physiologique et injection de 50 centimètres cubes de sérum.

Quelques instants après la ponction, douleurs violentes dans les membres inférieurs et les dernières dorsales ; agitation.

A 16 heures : T. 41°, P. 130 bien frappé cependant. Coma, inégalité pupillaire, strabisme interne de l'œil droit, réflexes conjonctivaux abolis, cornéen très diminué à droite.

En présence de ces signes de méningite basilaire, on pratique une ponction sphénoïdale droite. On retire péniblement 6 à 8 centimètres cubes de liquide purulent dans lequel nagent des débris fibrineux. Présence de méningocoques. On injecte 10 centimètres cubes de sérum polyvalent, un doute existant sur l'identité du dernier germe isolé.

Injection d'auto-vaccin : 500 millions de germes.

Nouvelle hémoculture qui demeurera stérile.

13 *juin*. — Coma vigil avec périodes de lucidité parfaite. T. 38°, P. instable : 100 à 120.

Liquide louche (90 centimètres cubes) avec grosses concrétions fibrineuses, nombreux méningocoques extracellulaires. Lavages répétés au sérum physiologique. Injection de 30 centimètres cubes de sérum A et de 30 centimètres cubes de sérum B dans le rachis.

A midi, reprise complète de la conscience. A 16 heures, strabisme interne de l'œil droit très accusé, nystagmus horizontal dans les positions extrêmes du regard. T. 39°,1, P. 120.

Nouveau lavage du rachis. Sérum A : 25 centimètres cubes, plus sérum B : 25 centimètres cubes. Auto-vaccin : 750 millions.

14 *juin*. — Lucidité, entrecoupée de rares périodes de subdélire. Diplopie et nystagmus. Grosse poussée d'herpès labial. T. 37°,4, P. 90 à 100, bien frappé.

Liquide céphalo-rachidien louche (90 centimètres cubes), fortement teinté par le sérum et contenant des méningocoques, la plupart phagocytés. La méninge ne résorbant plus, on injecte 30 centimètres cubes de sérum dans les muscles et 20 centimètres cubes dans la veine.

Le soir, coma complet, raideur généralisée, rétention des urines. Pouls petit, filant à 116. T. 38°,6.

Liquide céphalo-rachidien hypertendu avec sang.

Huile camphrée ; vaccin : 1 milliard.

15 *juin*. — Subcoma. Signes persistants de méningite basilaire. T. 37°,5, P. 98.

Ponction lombaire : liquide hypertendu, xanthochromique, mais transparent (60 centimètres cubes).

Ponction sphénoïdale gauche : liquide hypertendu et louche (20 centimètres cubes) contenant quelques cellules conjonctives, des lymphocytes et surtout des polynucléaires. Méningocoques libres et phagocytés. Faute de sérum A., on injecte 20 centimètres cubes de sérum polyvalent.

Le soir : T. 39°, P. 110. Ponction lombaire : liquide contenant du méningocoque et un germe Gram-positif auréolé pris à l'examen direct pour du pneumocoque. Vaccin : 1 500 millions.

Expulsion par le nez d'une grosse muco-croûte sanguinolente, qui est aussitôt ensemencée en gélose-ascite.

16 *juin*. — La nuit a été très calme. Le malade parle raisonnablement. Selles et mixtions spontanées et conscientes. La nuque est moins raide.

Liquide spinal xanthochromique (35 centimètres cubes); sucre : $0^{gr},125$.

Présence de polynucléaires peu altérés et du germe indéterminé en majeure partie phagocyté. Pas de méningocoque à l'examen direct. Sérum intramusculaire : 30 centimètres cubes ; intraveineux, 20 centimètres cubes. Légère réaction urticarienne pendant l'injection.

Le soir : T. 38°, P. 100, bien frappé.

17 *juin*. — La nuit a été bonne. Le malade demande à manger. Les urines sont remontées ; la température se maintient à 38° ; le pouls à 100, bien frappé. La conscience est telle qu'elle permet un examen détaillé du malade.

On constate du nystagmus horizontal dans les positions extrêmes, plus marqué dans le regard latéral gauche. Les pupilles sont égales et réagissent bien. L'épreuve du verre rouge permet de diagnostiquer une paralysie de la sixième paire droite. La face est intacte, le trijumeau n'est point touché. Légère hypoacousie des deux côtés : la montre n'est perçue qu'à quelques centimètres. La langue n'est point déviée, mais la luette l'est à gauche, il existe une légère paralysie du voile droit. La nuque est raide et le Kernig persiste.

Liquide céphalo-rachidien trouble, légèrement tendu (40 centimètres cubes). Méningocoques phagocytés. Sérum intramusculaire : 40 centimètres cubes.

A midi, céphalée intense. Liquide beaucoup plus louche que le matin et très hypertendu. On en enlève 60 centimètres cubes que l'on essaye prudemment de remplacer par du sérum. Dès les premiers centimètres cubes, le malade hurle de douleur.

Les derniers centimètres cubes de liquide prélevé montrent de très nombreux méningocoques et des leucocytes très altérés. Le diplocoque Gram-positif persiste, mais il est très peu abondant.

A 16 heures, lavage du rachis. Huile camphrée, spartéine. T. 39°,9, P. 120.

18 *juin*. — Coma vigil. État stationnaire. T. 40°, P. 110.

Les ponctions pratiquées à tous les étages entre D^{10} et L^{4} ne permettent de retirer que quelques gouttes de liquide xanthochromique. Trois tentatives entre C^{6} et D^{1} ne donnent que quelques centimètres cubes de liquide très louche. Il existe incontestablement des cloisonnements dans la région dorsale.

Nouvelle ponction sphénoïdale gauche, qui ne donne que deux ou trois gouttes de liquide. A droite, on retire un liquide louche contenant des méningocoques intra et extracellulaires en tétrade très gros. On le remplace par 20 centimètres cubes de sérum polyvalent. Sérum intramusculaire : 40 centimètres cubes.

Le soir, vaccin : 1 500 millions. T. 39°,4, P. 110, bien frappé.

19 *juin*. — Délire, opisthotonos. T. 38°,1, P. 140.

Tout espoir est perdu, mais sur les instances de la famille, on tente encore sans succès plusieurs ponctions dorso-lombaires. Mais entre C^{6} et C^{7}, on peut enfin enlever 50 centimètres cubes de liquide très louche que l'on remplace par 40 centimètres cubes de sérum A. sans réaction de défense de la part du malade.

A l'examen direct, véritable culture de méningocoques. Le germe associé a disparu ; culture négative.

Le pouls momentanément amélioré par les tonicardiaques s'affaisse vers midi. Le malade, ne réagissant plus aux stimulants, meurt vers 17 heures.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

En résumé, nous nous sommes trouvé en présence d'une méningite cérébro-spinale grave, qui a cédé rapidement au sérum. Puis au dix-septième jour est survenue une rechute, qui cédait, elle aussi, à la sérothérapie ; mais six jours plus tard, l'interruption de cette thérapeutique permettait une nouvelle infection des espaces sous-arachnoïdiens. Celle-ci rétrocédait à son tour sous l'influence du sérum à hautes doses, pour se reproduire à nouveau à la faveur d'accidents sériques qui, intéressant les méninges, ont singulièrement gêné notre action thérapeutique, rendue plus malaisée encore du fait du cloisonnement des espaces sous-arachnoïdiens de la base.

***

Quelques points de cette observation méritent, semble-t-il, de retenir l'attention.

Ce sont, d'abord, les conditions dans lesquelles s'est manifestée la rechute. Apparue, comme on l'observe le plus communément, entre le quinzième et le vingtième jour, elle a coïncidé avec la fin d'accidents sériques graves. S'est-elle produite à leur faveur et une méningococcémie s'est-elle manifestée au moment de l'acmé fébrile occasionnée par le sérum? Il est bien difficile de le dire, bien que l'abaissement spontané et progressif de la température et la coexistence d'un bon état général soient contre l'idée d'une méningococcémie. Quoi qu'il en soit de l'origine sanguine ou locale de cette rechute, on ne peut se défendre de l'idée de faire jouer un rôle de cause prédisposante aux accidents sériques, d'autant que leur influence favorisante semble également s'être fait sentir quelques jours plus tard (11 et 12 juin) lors de la troisième réinfection des méninges spinales, comme on peut s'en rendre compte à la lecture de l'observation et à l'examen de la courbe.

Signalons en passant la nature de ces accidents sériques qui se sont manifestés deux fois sous forme d'adénites généralisées très douloureuses. Comme les sérums antidiphtérique et antidysentérique, le sérum antiméningococcique est donc susceptible de déterminer des réactions ganglionnaires qu'on doit mettre sur le compte des albumines hétérogènes du sérum de cheval. Quant au point de départ des adénites, il paraît bien être sous la dépendance du lieu d'injection du sérum.

***

Il convient en second lieu de signaler l'échec de la thérapeutique spécifique et d'en rechercher les causes.

La résistance du germe ne saurait en être rendue responsable. Les améliorations successivement constatées sous l'influence de la sérothérapie en sont la meilleure démonstration.

L'interruption transitoire de la sérothérapie strictement spécifique par suite d'un doute sur l'identité du germe et par pénurie momentanée de sérum A ne peuvent pas plus que l'insuffisance des doses (plus d'un litre de sérum en quinze jours) expliquer l'issue malheureuse de ce cas.

La résistance du sujet pourrait peut-être être incriminée, quoiqu'il se soit agi d'un sujet particulièrement vigoureux. Il semble bien que sa défense spécifique n'ait pas été à la hauteur de sa résistance générale. On est frappé, en effet, dans tous les résultats d'examens cytologiques du liquide céphalo-rachidien, par la mention « méningocoques extracellulaires ». On sait que cet aspect morphologique est un facteur classique de gravité et un signe de la déficience défensive de l'organisme. Or, à partir du 14 juin, on constate une phagocytose marquée des germes, phagocytose qui ira en s'accentuant jusqu'à la fin, puisque nous avons pu compter plus de 50 diplocoques inclus dans le même polynucléaire le jour de la mort.

Il est intéressant de constater que cette activité leucocytaire s'est manifestée quarante-huit heures après la première injection de vaccin et s'est accrue à mesure que se poursuivait la bactériothérapie. Il ne paraît pas douteux qu'elle ne soit le résultat du réveil ou de l'accroissement subit des propriétés bactéricides et opsoniques du sang sous l'influence du vaccin. La rapidité avec laquelle celles-ci se sont manifestées semblerait démontrer que, suivant la conception de Wright, la dose initiale de vaccin empiriquement déterminée a réalisé d'emblée cet optimum de dose indispensable à l'apparition très rapide des anticorps.

***

La vaccinothérapie ayant paru remédier en partie à l'insuffisance bactéricide des humeurs, c'est surtout dans les conditions anatomiques des lésions qu'il importe de rechercher les causes de l'échec thérapeutique. L'absence d'autopsie ne permet à cet égard que des conjectures ; mais les faits cliniques sont assez significatifs pour leur donner le maximum de vraisemblance.

Un coup d'œil jeté sur la courbe suffit à démontrer l'inefficacité du sérum introduit par toute autre voie que la voie sous-arachnoïdienne. C'est que nous avons eu affaire à une méningococcie où l'infection générale, ainsi que l'ont montré plusieurs hémocultures négatives, était réduite au minimum et où l'infection était exclusivement méningée. Exception faite peut-être pour la rechute, c'est dans les méninges elles-mêmes ou dans leur voisinage qu'il convient de rechercher l'origine des réinfections successives du liquide spinal. Où faut-il placer les « gîtes de méningocoques » points de départ de ces réinfections?

Les quantités considérables de liquide céphalo-rachidien soustraites aisément par voie lombaire, les alternatives d'efficacité de la sérothérapie et de réapparition des germes dès que l'on cessait cette thérapeutique donnaient lieu de supposer qu'il s'agissait d'une épendymite libre. C'est pourquoi nous avons pratiqué une trépano-ponction ventriculaire avec l'idée d'injecter du sérum dans le ventricule. L'aspect macroscopique du liquide et ses minimes altérations microscopiques nous firent, à tort peut-être, abandonner l'injection intra-cérébrale. D'ailleurs l'épendymite, absente à gauche, existait peut-être à droite.

L'apparition ultérieure de signes basilaires nous fit renoncer à l'idée de ponctionner l'autre ventricule et nous détermina à pratiquer une ponction sphénoïdale. La faible quantité de liquide retiré par cette voie, la résistance rencontrée pour injecter le sérum, l'impossibilité quelques jours plus tard de retirer du côté opposé (par la même voie) plus de quelques gouttes de liquide alors que nous en avions obtenu quatre jours auparavant 20 centimètres cubes, démontrent bien, joints aux signes cliniques, l'existence de cloisonnements sous-arachnoïdiens plus ou moins complets au niveau de la base. Des repaires de méningocoques existaient sans doute à ce niveau, qu'il a été impossible d'atteindre malgré des ponctions répétées.

Au cours de ces ponctions, nous n'avons injecté que des quantités de sérum égales ou à peine supérieures à celles du liquide soustrait. Des doses supérieures eussent-elles été plus efficaces?

Nous n'avons pas osé forcer la résistance que nous avons rencontrée en injectant le sérum.

Signalons, en passant, la parfaite innocuité de la ponction sphénoïdale (1), qui, une seule fois sur quatre, a été suivie d'une légère ecchymose palpébrale, et la facilité avec laquelle se pratique cette petite intervention, qui a, en outre, l'avantage de ne pas nécessiter de trépanation, contrairement à la voie transcérébro-frontale de Sicard (2).

Une dernière cause qui a gêné notre thérapeutique est l'intolérance de la méninge. Du jour où elle s'est manifestée, nous nous sommes trouvé à peu près désarmé, en raison de l'inefficacité du sérum introduit par les autres voies.

***

Il nous reste à dire quelques mots du germe associé au méningocoque.

Par quelle voie a-t-il pénétré dans les méninges?

Son existence en association avec le méningocoque dans la muco-croûte nasale expulsée par le malade porterait à penser qu'il a pénétré par voie ethmoïdale ; d'ailleurs une hémoculture, pratiquée quarante-huit heures avant sa constatation dans les méninges, est demeurée stérile. Il faudrait donc admettre qu'il a cheminé lentement à travers les cloisonnements incomplets de la base, à moins que nous n'ayons eu affaire à un germe d'infection secondaire introduit au cours des ponctions, ce qui est peu probable en raison de ses caractères.

Il s'agit en l'espèce d'un diplocoque prenant le Gram. Il se présente dans les frottis sous forme d'un diplocoque allongé, légèrement auréolé, simulant un pneumocoque, dont les extrémités en fer de lance seraient divergentes, au lieu de se regarder. En bouillon : diplocoque en longues chaînettes ; en gélose : chaînettes plus courtes et diplocoques isolés. De faible vitalité, ce germe ne végète bien que dans les milieux additionnés d'ascite ou en milieux sucrés, surtout en bouillon T, dans lequel il meurt rapidement. Il y pousse en grumeaux, facilement dissociables dans le liquide resté clair. En bouillon T-bile la culture est possible. Le lait tournesolé est rosi légèrement, mais n'est pas coagulé. En gélose : petites colonies arrondies peu transparentes, intermédiaires à celles du pneumocoque et du streptocoque. Pas d'hémolysines pour les hématies de l'homme et pour celles du lapin. Pas d'action pathogène pour la souris. Nous avons fréquemment rencontré ce germe associé au streptocoque hémolytique dans les crachats des grippés (3) de l'hiver et du printemps 1923-24.

Il semble s'agir d'un saprophyte des voies aériennes supérieures. Nous avons constaté sa présence dans les méninges durant quatre jours, la dernière culture n'ayant donné que du méningocoque. Aussi cette association ne nous paraît-elle pas avoir aggravé le pronostic.

***

Au total, que nous nous soyons trouvé en présence d'épendymite libre, mal influencée par le sérum et ayant permis le développement d'une méningite basilaire, ou que les « gîtes de méningocoques » aient siégé en d'autres points des méninges où à leur voisinage, il semble qu'en manière de conclusion on doive se rallier à la façon de faire de Lewkowicz et pratiquer chez l'adulte, comme il le fait chez l'enfant, une trépano-ponction ventriculaire avec injection de sérum, toutes les fois que la thérapeutique habituelle n'amène pas rapidement l'atténuation des signes méningés. Il y aurait intérêt à la pratiquer d'emblée des deux côtés. Mais, comme le rappelait récemment Lesné, pour qu'elle soit efficace, il faut la faire « précoce, répétée, systématique » (4). La constance de la choroïdite primitive (5) et celle de la circulation descendante du liquide céphalo-rachidien (6) justifient cette conduite, que nous regrettons de n'avoir pas suivie complètement chez notre malade.

(1) Si la voie orbitaire médiane, qui est celle que nous avons utilisée, nous paraît inoffensive, nous n'en dirons pas autant de la voie latérale, également décrite par BÉRIEL (*Lyon chirurgical*, 1er août 1919), que nous n'avons essayée que sur le cadavre. Abordant très obliquement la fente sphénoïdale, elle conduit trop facilement dans le trou optique.

(2) SICARD, *Société médicale des hôpitaux*, 23 nov. 1923.

(3) NETTER et SALANIER (*Arch. de méd. des enfants*, 1917, p. 449) avaient constaté avec une fréquence anormale en fin des méningites cérébro-spinales, l'invasion des méninges par un pneumocoque fréquemment rencontré à cette époque et doué d'un pouvoir expansif considérable. Peut-être avons-nous eu affaire à un germe doué de propriétés semblables.

(4) LESNÉ, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1923, p. 1598.

(5) LEWKOWICZ, *in* MARFAN, *Arch. de méd. des enfants*, 1922, p. 304.

(6) CESTAN, RISER et LABORDE, *Rev. neurol.*, n° 4, avril 1923 et *Annales de méd.*, t. XIII, n° 4, avril 1923.

L'ASPIRATION DES AILES DU NEZ

ET SON TRAITEMENT

PAR

le Dr E. FELDSTEIN

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Assistant de consultation O. R. L. à l'hôpital Saint-Antoine.

Chez un individu normal, qui respire tranquillement, les ailes du nez demeurent immobiles (1). S'il respire profondément, elles s'écartent au moment de l'inspiration et les narines se dilatent (fig. 1).

Chez certains sujets, au contraire, les narines



A gauche : forte aspiration des ailes du nez ; à droite : dilatation des narines, normale, pendant une inspiration profonde (fig. 1).

se pincent pendant l'inspiration et peuvent se rapprocher de la sous-cloison au point de la toucher et d'empêcher l'entrée de l'air dans les fosses nasales avant la fin de l'inspiration. Il faut alors qu'ils ouvrent la bouche et que par cette porte de secours, défectueuse (2), ils complètent l'inspiration.

Cette insuffisance nasale, c'est l'aspiration des ailes du nez. Elle présente quelques caractères particuliers :

1° Elle est uniquement inspiratoire. Pendant l'expiration, les ailes du nez sont repoussées en dehors par le souffle expiratoire et n'apportent par conséquent aucune gêne à la sortie de l'air.

2° Elle est permanente : on l'observe nuit et jour, quelle que soit la position du sujet.

3° Elle augmente pendant l'effort : l'amplitude des mouvements respiratoires est plus grande et les ailes du nez semblent « ventousées » davantage par l'inspiration.

(1) Les narines sont très peu mobiles dans la plupart des espèces animales, sauf pourtant parmi les Solipèdes. Chez le cheval notamment, on peut remarquer que les ailes du nez obéissent à un mouvement rythmé parallèle à celui de la respiration et reflètent avec fidélité l'état de cette fonction (Laulanié).

(2) La respiration nasale est seule physiologique : c'est dans les fosses nasales que l'air inspiré se réchauffe, s'humidifie, se débarrasse de ses poussières et même d'une partie des germes qu'il peut transporter, grâce à l'action microbicide du mucus nasal.

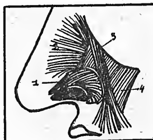
4° Elle est bilatérale et sensiblement égale des deux côtés, sauf pourtant dans la paralysie faciale où, seul, le côté paralysé est aplati et immobile.

5° Elle est supprimée temporairement par l'introduction d'un spéculum ou d'un releveur : dans ces conditions, les narines sont maintenues dilatées et le sujet respire librement s'il n'existe pas d'autres causes de gêne respiratoire.

***

La béance de la narine est due :

1° A la présence de deux cartilages : le carti-



Muscles de l'aile du nez : 1. Dilatateur de la narine ; 2. Transverse du nez ; 3 et 4. Releveurs de l'aile du nez (fig. 2).

lage latéral en haut, le cartilage de l'aile du nez en bas. Leur défaut de développement amène l'aplatissement en masse de l'aile du nez. Leur défaut de soudure provoque une incurvation du bord inférieur du cartilage latéral vers la cloison et une atrésie du vestibule.

2° A la tonicité de plusieurs muscles : muscle dilatateur de la narine, muscle transverse du nez, muscles releveurs superficiel et profond de l'aile du nez (fig. 2).

Si l'on prend la pression intranasale, à l'aide du rhinomanomètre à cadran d'Escat, on constate les chiffres moyens suivants : chez l'adulte, la pression expiratrice maxima oscille autour de + 8 centimètres chez l'homme, autour de + 7 centimètres chez la femme. La pression inspiratrice maxima oscille autour de — 6,5 chez l'homme, autour de — 5,5 chez la femme.

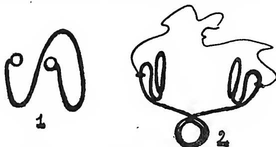
Chez l'enfant, la pression inspiratrice est plus grande que la pression expiratrice jusqu'à l'âge de cinq ans. A partir de sept ans, la pression expiratrice est plus grande que la pression inspiratrice, comme chez l'adulte.

De toutes façons, la pression inspiratrice, qui seule nous intéresse ici, est toujours inférieure à la pression atmosphérique. Si l'aile du nez n'est pas aspirée, chez le sujet sain, c'est grâce à la tonicité des muscles de la narine pendant l'inspiration moyenne, grâce à leur contracture pendant l'inspiration forcée.

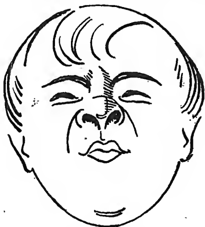
*
* *

L'aspiration des ailes du nez se rencontre chez des malades qui depuis longtemps ou... depuis toujours, respirent mal du nez.

En plus de cette anomalie respiratoire, de ce vice fonctionnel, on peut constater, dans les fosses nasales ou le cavum, la présence d'un obstacle mécanique qui contrarie la respiration (1) : déviation de cloison, crête, rhinite hypertrophique, végétations adénoïdes, etc. Souvent, l'obstacle a été « levé » sans que pourtant la respiration s'améliore. La gymnastique respiratoire, mal conduite, il est vrai, dans la plupart des cas, n'amène pas un résultat meilleur. C'est qu'à la longue, le sujet ne respirant que peu ou prou par le nez depuis de longues années, tout le système musculo-cartilagineux de la narine s'est atrophié.



1. Dilateur de Feldbauch ; 2. Dilateur à ressort de R. Foy (fig. 3).



Exercice de la grimace chez le jeune enfant (fig. 4).

On rencontre l'aspiration des ailes du nez chez les ozéneux. Ici, pas d'obstacle nasal qui gêne le courant d'air respiratoire, mais une vaste cavité, créée par l'atrophie et qui provoque, au moment de l'inspiration, un déséquilibre brusque et violent entre la pression extérieure et la pression intranasale : celle-ci descend jusqu'à — 2 ou — 3 au rhinomanomètre, au lieu de — 6,5 : la musculature de la narine ne peut plus lutter contre la pression atmosphérique !

*
* *

Ne nous étonnons donc pas si un malade se plaint de mal respirer, alors que nous trouvons son nez et son cavum parfaitement perméables. Laissons le spéculum et le miroir de Glatzel et contentons-nous de regarder respirer le sujet. Faisons-lui faire des mouvements respiratoires de plus en plus amples : l'aspiration des ailes du nez se montre, puis s'accentue, à mesure que les inspirations sont plus fortes. Inutile d'aller plus loin. Le diagnostic est fait. Il était d'ailleurs facile à faire ! Avant de quitter le patient, palpons son nez. L'aile est mince et molle ; elle ne donne pas, comme d'habitude, une sensation de carton. L'orifice narinaire, lui-même, est enfin, bien souvent, atrésié, ce qui n'est pas pour améliorer les choses.

*
* *

L'aspiration des ailes du nez peut être corrigée.

La *correction passive* consiste à maintenir artificiellement la béance des narines à l'aide du dilatateur de Feldbauch dont on enfourche la sous-cloison alors que les deux branches soutiennent les ailes du nez (fig. 3).

On peut encore employer des boules de maillechort, perforées de nombreux trous qui laissent passer l'air.

Mais ces appareils ont seulement la valeur d'une béquille, d'un support. Ils n'aident la respiration que lorsqu'ils sont dans la narine, et si l'on n'agit pas autrement, on condamne le malade à les employer indéfiniment. Il se dégoûte d'ailleurs bien vite de ce petit instrument, qu'on doit conseiller *la nuit seulement*, au début d'une cure.

N'employons pas davantage la chirurgie. La réfection du squelette cartilagineux de l'aile du nez a une technique bien réglée, mais il faut la réserver aux cas extrêmes.

Adressons-nous plutôt à la rééducation nasale et utilisons le dilatateur physiologique, constitué par la musculature de l'aile du nez : la correction doit être, en effet, *active*, et c'est par des exercices bien menés qu'on arrivera à donner à la narine des muscles suffisants pour la maintenir ouverte durant l'inspiration.

Aux exercices on peut adjoindre, dans les cas accusés, électrisation et massage des muscles du nez : effleurage léger au pouce et pétrissage sont deux manœuvres de massothérapie qui ne seront pas sans utilité.

(1) La gêne respiratoire, due à l'aspiration des ailes du nez, est uniquement inspiratoire, nous l'avons vu. Celle qui est due à des obstacles mécaniques du nez et du cavum est à la fois inspiratoire et expiratoire. Seule, la « queue de cornet » constitue une gêne expiratoire.

Quant aux exercices de rééducation, ils seront un peu différents selon l'âge du sujet.

Chez le jeune enfant, indocile, on se contentera d'une... grimace, qui met en jeu non seulement les muscles de la narine, mais presque tous les muscles de la face. Devant une glace, matin et soir, on lui fera répéter dix à quinze fois cette grimace, et chaque fois au moment d'une inspiration (fig. 4).

Chez l'enfant plus grand et chez l'adulte, nous prescrivons d'ordinaire les cinq exercices suivants; mais, avant de commencer, nous prévenons que, pour obtenir un résultat complet, il faut pratiquer ces exercices, matin et soir, pendant deux à trois mois au moins.

PREMIER EXERCICE. — Utiliser le « dilatateur à ressort » de R. Foy. Vaseliner les branches, régler la tension du ressort et introduire l'instrument dans les fosses nasales, une branche dans chaque narine. Maintenir au moyen de l'élastique qu'on fait passer derrière les oreilles. Avec les deux index, appliquer les ailes du nez contre la cloison nasale, puis les lâcher brusquement : les narines se trouvent alors fortement dilatées par les branches du ressort ; au même moment, faire une inspiration large et profonde par le nez. Recommencer cet exercice dix à quinze fois.

DEUXIÈME EXERCICE. — Retirer le dilatateur. Avec les deux index, appliquer les ailes du nez contre la cloison. Chercher à repousser les deux doigts en dilatant les ailes du nez, les index représentant la résistance à vaincre.

TROISIÈME EXERCICE. — Devant une glace, par le seul effort de la volonté, chercher à mobiliser les ailes du nez et à les écarter largement, en même temps qu'on fait une forte inspiration.

QUATRIÈME EXERCICE. — Fermer une des narines en appuyant avec un doigt sur l'aile du nez correspondante. Faire par l'autre narine, largement dilatée, une inspiration lente et profonde, puis, après un repos de trois secondes, faire l'expiration lentement, par saccades. La bouche doit être bien fermée.

CINQUIÈME EXERCICE. — Remettre en place le dilatateur et faire l'exercice suivant, plusieurs fois de suite, d'abord dans la position assise, puis dans la position couchée, enfin dans la position debout :

Faire une inspiration lente, en rétractant progressivement la partie inférieure de l'abdomen et en soulevant l'épigastre. Court repos respiratoire, puis expiration lente et complète en rétractant le thorax, l'épigastre et l'abdomen, afin de chasser le maximum d'air de la poitrine. Après un repos de quatre à cinq secondes, recommencer.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'adsorption en thérapeutique. Le charbon animal.

A côté de la thérapeutique qui utilise les propriétés des principes actifs, chimiquement définis, de substances minérales ou organiques, doit prendre place la thérapeutique basée sur le pouvoir adsorbant de certaines poudres et liée essentiellement à l'état physique de celles-ci.

JEAN LEFÈVRE (*Thèse de Paris*, 1924) fait une étude très intéressante, détaillée de cette question. Après une comparaison entre les différentes poudres adsorbantes, talc, kaolin, charbon végétal et animal, il établit que l'action thérapeutique de ces substances ne peut être mesurée que par leur pouvoir adsorbant, facile à titrer vis-à-vis du bleu de méthylène : alors qu'un bon charbon de peuplier pulvérisé ne peut adsorber que 5 milligrammes de bleu par gramme, le noir animal ordinaire adsorbe 70 milligrammes et le carbosanis, employé par l'auteur, 240 milligrammes et plus.

Tout charbon d'origine organique doit, pour l'usage thérapeutique, être exempt de cyanogène.

L'action thérapeutique du charbon repose sur la fixation à sa surface de certaines substances nocives qui se trouvent dans l'organisme et dont l'action est par là même neutralisée : bactéries, toxines bactériennes, produits toxiques en général, et en particulier les poisons pour lesquels le charbon animal constitue l'antidote universel.

En thérapeutique intestinale, le charbon trouve sa principale indication dans les affections qui relèvent davantage de l'action des toxines microbiennes que de l'infection et ne s'accompagnent pas de lésions profondes des parois intestinales. Les entérites aiguës proprement dites, le botulisme, les colites et entéro-colites chroniques, les diarrhées des auto-intoxiqués sont les affections où on obtient les meilleurs résultats. Ces résultats sont parfois surprenants en ce sens qu'ils guérissent en quelques jours des affections chroniques souvent graves qui avaient résisté à toute autre thérapeutique. Dans les troubles de fonctionnement du foie d'origine entérogène, dans les différentes manifestations de l'auto-intoxication intestinale, dans les anémies pernicieuses causées par cette même auto-intoxication, le traitement par le charbon donne d'excellents résultats. N'agissant qu'indirectement dans les flatulences gastriques, le charbon doit trouver une place de premier plan dans le traitement des affections gastriques, au même titre que le kaolin et le bismuth.

Alors que dans les empoisonnements il faut prescrire plusieurs cuillerées à soupe de charbon (accompagnées de 15 grammes de carbonate de magnésie), dans les entérites une dose variant de deux à cinq cuillerées à café par jour, prise entre les repas avec une boisson tiède, suffit habituellement.

Il est probable que la possession d'un charbon animal spécialement actif permettra d'étendre les indications et l'utilisation en thérapeutique de cette force puissante qu'est l'adsorption ; l'auteur signale déjà l'heureux emploi du charbon animal comme pansement sur les plaies atones et infectées.

P. BLAMOUTIER.

REVUE ANNUELLE

LA CHIRURGIE INFANTILE ET L'ORTHOPÉDIE EN 1925

PAR

Albert MOUCHET et **Carle RŒDERER**

Chirurgien de l'hôpital St-Louis.

Assistant d'orthopédie à l'hôpital St-Louis.

L'année qui vient de s'écouler depuis notre revue annuelle de juillet 1924 est caractérisée par un développement considérable des publications qui concernent le squelette. Dans les sociétés savantes, dans les divers journaux hebdomadaires ou mensuels, ce sont les affections des os et des articulations qui ont occupé la première place.

Ostéosynthèse. — L'ostéosynthèse des os longs dans les fractures fermées récentes a passionné depuis un an les diverses sociétés. Cette ostéosynthèse étant bien exceptionnellement indiquée chez l'enfant (fractures de l'avant-bras à la rigueur, quelques fractures du bras) (1), nous n'insisterons pas sur les discussions quelquefois ardentes qui ont été suscitées par la question.

Ch. Dujarier a parfaitement établi les indications de l'ostoésynthèse; il a montré qu'entre des mains expérimentées, la méthode n'avait pas les inconvénients sur lesquels Thiéry a trop complaisamment insisté.

Ombrédanne (2) a abandonné chez l'enfant les procédés d'ostéosynthèse à matériel métallique perdu en faveur chez l'adulte ; il a recours à une ostéosynthèse externe, temporaire, ne laissant que pendant quinze jours les pièces métalliques au contact de l'os de l'enfant (deux vis spéciales avec un gauchisseur). Les indications de cette ostéosynthèse lui paraissent d'ailleurs exceptionnelles.

Le travail très important de Pierre Fredet permet d'apprécier les avantages de l'ostéosynthèse pratiquée sur des indications précises par un chirurgien rompu à cette pratique. Fredet présente une série intégrale de vingt ostéosynthèses humérales exécutées par lui depuis 1911 (3).

La voie *transolécranienne*, préconisée il y a plus de vingt-cinq ans par Thiéry pour drainer les arthrites suppurées du coude, a été systématiquement préconisée dès 1914 par Alglave pour extraire des corps étrangers de l'articulation et pour pratiquer l'ostéosynthèse des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus (vissage).

J. Charrier et Petit-Dutaillis montrent dans un mémoire du *Journal de chirurgie* (4) toute la commodité de cette voie d'accès dans le traitement opératoire des fractures sus et intercondyliennes de l'humérus ; ils en règlent avec précision la technique.

Nous devons insister sur ce fait que dans cette dernière variété de fractures, excepté pour certaines intercondyliennes, on n'aura presque jamais, *chez l'enfant*, l'indication de recourir à une ostéosynthèse. La réduction sera presque toujours obtenue avec succès par les méthodes ordinaires.

P. Brocq et Panis (5) préconisent l'ostéosynthèse des fractures des tubérosités externe et interne du tibia (de préférence par le vissage) après détachement de la tubérosité antérieure du tibia que l'on résèque « en queue d'aronde » et que l'on repose après le vissage.

Gatellier et Chastang ont montré les avantages considérables : grand jour et simplicité extrême que présente la *voie d'accès juxta-rétropéronière* dans le traitement sanglant des fractures malléolaires avec fragment marginal postérieur (6). Incision le long du bord postérieur du péroné, contournant la malléole externe, section de la gaine fibreuse des tendons péroniers ; luxation des tendons péroniers en avant du péroné et réclination en arrière sous une valve du tendon d'Achille et des tendons des muscles postérieurs profonds.

Cette voie nous paraît préférable à la *voie transcalcanéenne sous-achilléenne* préconisée par Alglave (7).

Ostéite kystique.— Ch. Dujarier et Albert Mouchet (8) sont venus à nouveau à la Société de chirurgie rompre des lances en faveur :

1° De l'*opération systématique* du kyste osseux, la fracture de ce kyste ne constituant pas, ainsi qu'on l'a soutenu, un processus de guérison ;

2° Du *bourrage du kyste* — après son incision — par des greffes ostéo-périostiques qui, seules, permettent la consolidation de la tumeur kystique.

Rouvillois (9) estime qu'il convient non seulement de bourrer la cavité kystique de greffons, mais de réséquer assez largement la paroi mince du kyste pour pouvoir appliquer un long greffon sur une surface osseuse bien avivée. Après avoir autrefois préconisé la greffe secondaire, il se rallie actuellement à l'opinion de Mouchet et il croit préférable de recourir à la greffe immédiate.

Duguet (10) est partisan de la greffe ostéo-périos-

(1) PAUL MATHIEU, qui reconnaît avoir été peut-être un peu plus interventionniste qu'il n'est nécessaire, donne chez des enfants au-dessus de six ou sept ans les indications suivantes : coexistence de plusieurs fractures sur le même membre, fractures comminutives, fractures complexes des extrémités articulaires des os du membre inférieur, quelques fractures des deux os de l'avant-bras, fractures du condyle externe de l'humérus (*Bull. et Mém. Soc. de chir.*, 19 nov. 1924, p. 1035-1041).

(2) OMBRÉDANNE, Ostéosynthèse temporaire (*Bull. et Mém. de la Soc. nat. de chirurgie*, 17 déc. 1924, p. 1158-1168).

(3) PIERRE FREDET, *Journal de chirurgie*, t. XXIV, n° 4, oct. 1924, p. 385-408.

(4) J. CHARRIER et D. PETIT-DUTAILLIS, Traitement opératoire des fractures sus et intercondyliennes de l'humérus chez l'adulte (d'après deux cas personnels) (*Journal de chirurgie*, t. XXIV, n° 6, déc. 1924, p. 655-670).

(5) *Journal de chirurgie*, t. XXV, n° 4, avril 1925, p. 417-437.

(6) GATELLIER et CHASTANG, *Journal de chirurgie*, t. XXIV, n° 5, nov. 1924, p. 513-522.

(7) ALGLAVE, *Bull. et Mém. Soc. nat. de chir.*, 19 nov. 1924 p. 1065-1068.

(8) *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, 7 janv. 1925, p. 23-25.

(9) *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, 14 janvier 1925, p. 33-35.

(10) *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, 18 fév. 1925, p. 192-193.

tique et ne compte pas sur la valeur de la consolidation spontanée.

Il ne faut pas abuser du diagnostic ostéite kystique sur le simple vu d'une radiographie, et l'observation de Chrétien et Pérochon (de Poitiers), rapportée par Mathieu à la Société de chirurgie (1) sous ce titre (ostéite kystique de la partie moyenne du tibia, fracture spontanée, guérison par simple immobilisation), paraît au rapporteur ainsi qu'à MM. Lecène, Albert Mouchet, Cunéo, Leriche, être tout autre chose qu'une ostéite kystique. C'est peut-être un enchondrome, un sarcome, mais les radiographies ne sont pas du tout caractéristiques du kyste essentiel des os. En l'absence d'une biopsie qui aurait dû être faite, on est réduit à des suppositions, mais ce ne peut être une ostéite kystique.

Des réserves du même genre doivent être faites au sujet de la « volumineuse déformation de l'extrémité inférieure du fémur par une lésion décalcifiante à aspect kystique » que Chevassu a présentée à la Société de chirurgie, le 14 janvier 1925 (p. 56-58 des *Bulletins*). En l'absence de biopsie, on ne peut pas se prononcer : il s'agissait peut-être d'ostéite fibreuse, de chondrome, voire même de syphilis héréditaire ou acquise.

Il est impossible, à l'heure actuelle, de poser un diagnostic ferme sur le vu d'une simple radiographie.

Crâne et face.

Encéphalocèle. — Combier et Murard (du Creusot) ont opéré avec succès une encéphalo-cystocèle occipitale chez une fillette au premier jour de la vie. Peut-être conviendrait-il — nous sommes d'accord avec Victor Veau dans la circonstance — de ne pas ériger en principe l'opération aussi précoce de l'encéphalocèle comme s'il s'agissait d'une imperforation anale.

Bec-de-lièvre bilatéral total. — Victor Veau, que la technique opératoire du bec-de-lièvre ne laisse jamais indifférent, puisqu'à la suite de son maître Jalaguier il l'a amenée à un haut degré de perfectionnement, a montré par des exemples frappants qu'il ne fallait pas utiliser les téguments du tubercule médian pour reconstituer la sous-cloison, pas plus qu'il ne fallait les réséquer (2).

Angiomes. — Etienne Sorrel présente à la Société de chirurgie (3) un jeune homme de quinze ans et demi, chez lequel il a obtenu un beau résultat du traitement d'un angiome de la joue droite par la technique de Morestin : ligature de la carotide externe, des veines linguale et faciale ; injection tout autour de l'angiome puis dans la masse même de l'angiome de 2 centimètres cubes d'une solution de formol, alcool, glycérine (5 grammes de chaque).

(1) *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de chirurgie*, 20 mai 1925, p. 612-614.

(2) VICTOR VEAU, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de chirurgie*, 28 janvier 1925, p. 119-121.

(3) ÉT. SORREL, *Bull. et Mém. de la Soc. de chirurgie*, 22 oct. 1924, p. 949-952.

Rachis.

Les hommes sans cou. — Une revue générale du syndrome de la réduction numérique cervicale, publiée par Feil, Roland et Van Bockstael dans la *Revue d'orthopédie* (juillet 1924), met en valeur les lois caractéristiques anatomiques du tassement et de la réduction, de l'existence d'un spina bifida cervical supérieur et de l'élévation de la cage thoracique ou formation d'un thorax cervical plus ou moins développé. Les auteurs rappellent les signes cliniques essentiels, la brièveté du cou, l'implantation basse des cheveux, la limitation des mouvements de la tête, le dos rond fréquent, la déviation scoliotique, l'élévation des omoplates, l'abaissement des aréoles mammaires, la disproportion de longueur des membres, la difficulté fréquente à l'écartement des arcades dentaires. Cette malformation apparaît de plus en plus fréquente depuis que l'attention du clinicien est davantage attirée sur la connaissance de ces faits et que les radiographes obéissent aux prescriptions données par Feil, pour la recherche des anomalies vertébrales (radio de face, de profil droit, de profil gauche, antéro-postérieure, obliques droite et gauche, radio intermaxillaire).

Les insacrés. — Foix et Hillemand signalent une malformation à opposer aux hommes sans cou et qui est la réduction numérique de l'extrémité caudale du rachis : sacrum et coccyx (*Revue de neurologie*, nov. 1924, p. 453). Cette réduction numérique entraîne un syndrome clinique particulier de dystrophie cruro-vésico-fessière caractérisée par une atrophie des fesses, des cuisses, des jambes, portant même sur les os, et de l'incontinence d'urine. Dans un premier type, il existe une absence du sacrum ou des dernières vertèbres et une sacralisation lombaire. Dans un second type, le coccyx seul est frappé et il n'y a pas de troubles sphinctériens. Enfin, parfois, c'est la moitié du sacrum qui manque (Léri et Cottenot, Frœlich).

André Léri et Alice Linossier ont observé un nouvel exemple de cette malformation (4). Les « insacrés » ont comme une atrophie du train postérieur avec conservation des proportions normales de la tête, du thorax et des membres supérieurs. La région lombaire semble enfoncée dans le bassin, la dernière côte affleurant la crête iliaque. Incontinence d'urine à des degrés variables ; incontinence des matières quelquefois. Abolition des réflexes achilléens ; troubles trophiques du pied.

La radio montre l'absence soit du coccyx, soit des dernières vertèbres sacrées.

En janvier 1924, dans la *Revue d'orthopédie*, Albert Mouchet et P. Desfosses avaient publié un cas d'absence du sacrum et des deux dernières vertèbres lombaires.

Louis Dubreuil-Chambardel (de Tours) publie dans les *Archives d'anatomie et d'anthropologie* une

(4) ANDRÉ LÉRI et ALICE LINOSSIER, *La Semaine des hôpitaux de Paris*, t. I, nº 10, 6 mars 1925, p. 217-228.

étude d'ensemble sur les variations du rachis et leurs conséquences pathologiques et morphologiques.

Scoliose congénitale. — Abadie (d'Oran), à la Société de chirurgie, a présenté une scoliose congénitale due à des anomalies vertébrales très complexes (1).

Nous-même avons présenté une scoliose congénitale particulièrement grave à la Société de pédiatrie (enfant de quatre ans présentant en série quatre hémivertèbres de la région dorsale moyenne et une mosaïque vertébrale des deux premiers corps vertébraux-dorsaux) (2).

Lance (3) parle des gibbosités costales visibles chez les nouveau-nés, dont les unes sont liées à des scolioses congénitales (pronostic grave) et les autres liées à des malformations thoraciques primitives (tendance spontanée à la guérison).

Sacralisation de la cinquième lombaire. — Cette disposition anatomique si fréquente est moins souvent qu'on le croyait dans ces dernières années la cause véritable d'une série d'algies de la région lombaire ou sacrée. Aussi est-elle actuellement moins invoquée dans l'étiologie des processus morbides et moins souvent présentée dans les sociétés savantes.

Abadie (d'Oran) (4) a montré à la Société de chirurgie, par une observation bien étudiée, que la sacralisation ne devient douloureuse que du jour où, par suite d'une infection chronique ou d'une diathèse rhumatismale, des néo-productions osseuses viennent progressivement étrangler l'orifice de sortie de la cinquième racine.

Henri Judet attire avec raison l'attention sur la scoliose par asymétrie de la cinquième lombaire, dont il signale quelques cas intéressants (5).

Il croit que les scolioses liées à la déformation de cette vertèbre n'atteignent jamais une grande intensité. Il ne pense pas que cette malformation soit congénitale, quand la scoliose apparaît tardivement. Nous ne croyons pas que ce soit une raison suffisante.

Torticolis congénital. — Le Fort et Ingelrans (de Lille) consacrent un gros mémoire au torticolis congénital d'origine vertébrale (6). Ils présentent un certain nombre de faits nouveaux d'un grand intérêt clinique et scientifique. Ils attirent en particulier l'attention sur la ressemblance que peut offrir l'aspect de ces malades avec l'habitus des sujets atteints de torticolis congénital musculaire, diagnostic d'autant plus difficile qu'un de leurs sujets présentait une rétraction du sterno-cléido-mastoïdien droit et une asymétrie faciale. Ils notent la concomitance du spina bifida et de l'anomalie vertébrale et pensent qu'au point de vue pathogénique, c'est le spina qui est cause du tassement vertébral. Ils discutent fort à propos les faits récents de M. Rebierre dans lesquels de semblables anomalies semblaient résulter de spondylites infectieuses de l'enfance, hypothèse soulevée par M. Guillain, et écartent cette opinion en montrant qu'on a affaire à des malformations multiples portant non sur un point localisé du tractus cervico-dorsal, comme cela se pourrait au cours du processus infectieux, mais sur de nombreuses vertèbres, sur la face et sur la cage thoracique.

Spina bifida occulta. — La grande question du *spina bifida occulta* a été à l'ordre du jour du Congrès de la Société française d'orthopédie. M. Mutel (de Nancy) lui a consacré un magistral rapport (7). Pour M. Mutel, on peut rencontrer le spina dans trois circonstances : il est l'image d'une disposition normale ; il est l'image d'une malformation osseuse secondaire à une malformation médullaire primitive ; il est l'image d'une malformation osseuse pure.

Ce premier point est aussi celui sur lequel insiste fortement M. Lagrot (8) (d'Alger), auteur d'une thèse fort importante sur la question et qui fera autorité.

L'image représente un hiatus vertébral qui est normal à certain stade d'ostéogenèse chez l'enfant. C'est vers quatre ans que l'atlas se ferme et que la fontanelle lombo-sacrée commence à se fermer. A dix ans, les lames vertébrales de la première sacrée seules sont encore ouvertes, mais tendent à se rapprocher. Il existe, à cet âge, un intervalle entre diverses vertèbres sacrées analogue à l'interligne permanent des autres régions du rachis, et vers dix-sept ans, un interstice persiste entre les arcs S' S''. L'image d'une solution de continuité au niveau des arcs vertébraux sacrés, normale chez l'enfant, se voit souvent chez l'adulte, chez qui les variations morphologiques de la région sont nombreuses.

En second lieu, il existe des cas où l'image radiographique d'une déhiscence dans l'arc vertébral représente une rachischisis véritable. Le spina est avant tout une malformation médullaire et nerveuse. Il entraîne ensuite des troubles dans la morphogenèse vertébrale. Cette déhiscence a des sièges d'élection qui répondent aux parties larges du tube médullaire, c'est-à-dire au niveau du renflement cervico-dorsal et au niveau du renflement lombaire. C'est alors qu'il y a des troubles nerveux centraux et périphériques, tumeurs sous-cutanées, altérations osseuses.

Enfin, des malformations purement osseuses peuvent être la cause d'une déhiscence vertébrale qui, malgré ses dimensions souvent grandes, est caracté-

(1) ABADIE, Scoliose congénitale par malformations vertébrales multiples (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 19 nov. 1924, p. 1069-1072).

(2) MOUCHET et RŒDERER, *Bull. et Mém. de la Soc. de pédiatrie*, n° 10, 1924, p. 431.

(3) LANCE, Gibbosités costales et scolioses congénitales (*Bull. et Mém. de la Soc. de pédiatrie*, n° 1, p. 59).

(4) ABADIE, Sacralisation douloureuse de la cinquième lombaire avec cure chirurgicale (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 19 nov. 1924, p. 1054-1061).

(5) HENRI JUDET, *Presse médicale*, 8 avril 1925, p. 450-451.

(6) LE FORT et INGELRANS, *Revue d'orthopédie*, t. XI, n° 5, sept. 1924, p. 405-436.

(7) MUTEL (de Nancy), Le spina bifida occulta (Rapport au VI° Congrès français d'orthopédie. *Revue d'orthopédie*, 1924, n° 6, p. 532-585).

(8) LAGROT, Le spina bifida occulta. Th. doct. Alger, 1924.

risée par son siège à n'importe quel niveau et l'absence de tout trouble fonctionnel.

A cette troisième catégorie appartiendraient les fissures vertébrales que l'on observe dans le syndrome de Klippel-Feil, la surélévation congénitale des omoplates.

A la région cervico-dorsale et dorsale, des déhiscences remarquables par leurs variétés de position et le nombre des vertèbres intéressées sont aussi purement squelettiques, et d'autres étroites, affectant les vertèbres au maximum, toujours localisées à la région cervicale inférieure, s'accompagnent de troubles trophiques, sensitifs, moteurs, indices d'une profonde atteinte nerveuse.

Peu fréquente à la région dorsale, la déhiscence semble surtout une séquelle provenant de la cicatrisation d'une fissure vertébrale par modification osseuse pure.

A la région lombaire, il peut y avoir coexistence d'une scoliose et d'une déhiscence à mettre au compte d'un retard simple de l'ossification. D'autres fois, la cinquième lombaire, mal développée, cause en même temps une déviation statique, mais il se peut aussi qu'une aplasie médullaire coexistante ait amené une atrophie d'un des deux membres inférieurs, causant alors une scoliose statique.

Mais ni le siège, ni l'aspect, ni l'étendue d'une déhiscence ne permettent de préjuger sa nature à la lecture d'un cliché. Le diagnostic du spina doit être confirmé par d'autres signes cliniques et d'autres investigations.

Quant aux relations à établir entre certaines malformations du membre inférieur et le spina, grand sujet de discussion en ces dernières années, l'auteur les aborde avec un grand esprit de méthode. Pour lui, la luxation congénitale est indépendante du rachischisis. La plupart du temps, la déhiscence radiographique est à interpréter comme une fissure vertébrale, plutôt que comme un rachischisis. Tout au plus, pourrait-on admettre parfois qu'il y eût, par un spina vrai, diminution de tonicité des muscles périarticulaires et prédisposition pour des hanches subluxables.

La date et les conditions d'apparition de certains symptômes liés au *spina bifida occulta* sont étudiés par M. Mutel. Le facteur traumatique lui paraît peu intéressant. Par contre, il attache de l'importance aux adhérences cicatricielles et, rappelant qu'il n'y a pas parallélisme entre l'accroissement en longueur du canal rachidien et de la moelle, il montre l'effet des tractions réalisées par les adhérences fibreuses, aux deux âges où la taille subit un accroissement rapide, c'est-à-dire autour de la quatrième année et lors de la période prépubaire.

L'apparition des mêmes phénomènes, aux mêmes âges, peut encore s'expliquer par l'aplasie médullaire. La moelle, diminuée dans sa vitalité et sa capacité fonctionnelle par le spina-bifida, suffit néanmoins à sa tâche, en dehors des périodes anormales de trop grande activité musculaire ou d'hyperaccroissement. Des tumeurs se développant au niveau de la membrane ou de la lame épithélio-séreuse, peuvent parfois aussi fournir des troubles de compression. Enfin, les relations entre le spina-bifida et les troubles syringomyélitiques sont mises en évidence par de nombreuses observations.

Aussi, au point de vue du diagnostic, y a-t-il lieu de tenir compte des stigmates locaux auxquels nous avons fait plus haut allusion et surtout de la coexistence des déformations congénitales ou progressives par déficience trophique, sensitive ou motrice. La méthode d'exploration radiologique par le lipiodol, de Sicard et Forestier, représente un merveilleux procédé de recherche pour déceler l'existence des lésions intrarachidiennes et leur localisation. Épreuve épidurale d'abord, que l'on poursuit ensuite dans les espaces sous-arachnoïdiens si la première épreuve est négative. Cette exploration a été minutieusement décrite par Louis Laplane, dans une thèse de Paris (1) qui conclut que l'arrêt du lipiodol non seulement indique et localise une lésion, mais encore donne quelques indications sur la nature de l'obstacle. Ainsi, la forme en dôme ou en croissant est caractéristique des tumeurs intra ou juxta-médullaires, la forme en médaille des pachyméningites localisées, la forme en pointe ou en peigne des pachyméningites diffuses ou des arachnoïdites.

Cette investigation, qui pourtant demeure muette en cas de simple aplasie médullaire, est, comme l'a dit Delbet, l'épreuve indispensable, préliminaire à tout acte opératoire. Elle permet de poser le diagnostic de l'intervention et de protester contre l'ancienne accusation d'inutilité de l'acte chirurgical qui s'appliquait jadis à des cas où toute intervention était inutile. Sur 46 observations, Mutel trouve un pourcentage de 63 p. 100 de résultats favorables, soit 9 améliorations et 20 guérisons sur 46 interventions.

Les conclusions de ce rapport sont discutées par MM. Ombrédanne et Lance, qui pensent la scoliose en rapport assez fréquent avec le spina, qui montrent la valeur du spina dans la pathogénie du pied creux, ce que confirme M. Ducroquet, et attirent l'attention sur les syndromes douloureux pseudo-pottiques liés à cette affection. M. Delchef apporte des cas qui prouvent la différence essentielle à établir entre la simple altération osseuse et les lésions du centre nerveux, ce que soulignent MM. Lagrot et Rœderer et M. Delcroix (d'Ostende); mais M. Nové-Josserand juge qu'il serait fâcheux de nier le spina *a priori*, parce qu'il ne s'accompagne d'aucun symptôme, la radiographie ne nous donnant pas, pour l'instant, des résultats suffisants.

Côtes cervicales. — Les côtes cervicales font de plus en plus parler d'elles. Albert Mouchet et Gastaud présentent à la Société de chirurgie (2) un cas de côtes cervicales courtes, bilatérales, coïn-

(1) LAPLANE, Le radio-diagnostic des affections intra-rachidiennes par le lipiodol sous-arachnoïdien. Th. doct. Paris, 1924.

(2) ALBERT MOUCHET et GASTAUD, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, p. 869-873, 1924.— ALBERT MOUCHET, *Ibid.*, p. 953-954.

cidant avec des apophyses transverses hypertrophiées de la septième vertèbre cervicale chez une fillette de onze ans et demi qui vient de subir une poussée de croissance. Des douleurs dans le bras droit ont attiré seules l'attention sur la malformation. Albert Mouchet signale plus tard à la même Société deux faits d'hypertrophie des apophyses transverses (dorsalisation des vertèbres cervicales).

Laquerrière, constatant l'amélioration des douleurs dans le bras droit chez une jeune fille de vingt ans présentant une atrophie de l'éminence thénar de ce côté et pourvue de côtes cervicales bilatérales, amélioration due à l'électrolyse iodurée, estime que les phénomènes douloureux sont moins dus à la présence de la côte elle-même qu'à un état inflammatoire ou congestif se développant autour d'elle (1).

André Léri et Noël Perron font dans le *Paris médical* (nº 41, 11 oct. 1924) une étude anatomo-radiographique des côtes cervicales.

Paul Foucault (de Poitiers) présente à la Société de chirurgie (2) une observation analogue à celle d'Albert Mouchet et Gastaud où une névrite cubitale droite après opération abdominale ayant nécessité l'emploi des épaulières a revélé la côte cervicale.

Cyphose douloureuse et épiphysite vertébrale de croissance. — Paul Mathieu, Massart et Ducroquet (3) ont observé huit enfants atteints de cyphose dorsale accentuée et douloureuse (spontanément et à la pression) ; ces enfants avaient une croissance rapide ; leur cyphose tend à s'accroître si elle n'est pas traitée rapidement. A la radio, étalement des vertèbres dans le sens sagittal, et aspect flou, irrégulier, de la zone épiphysaire vertébrale, apparition précoce des points épiphysaires. Ces faits se rapportent à l'*épiphysite vertébrale douloureuse des adolescents*, décrite par Etienne Sorrel et Delahaye (4), qui est souvent prise pour un mal de Pott.

Calvé (5) a décrit une variété d'*ostéochondrite vertébrale* analogue à l'ostéochondrite de la hanche qu'il a décrite avec Legg, analogue aussi à la scaphoïdite tarsienne : voussure rachidienne prise pour celle d'un mal de Pott, phénomènes douloureux et, à la radio, un corps vertébral très aplati, aminci, très condensé, à tissu osseux opaque, ayant perdu sa trabéculation. On assiste à la régénération progressive du corps vertébral; le tissu cartilagineux et les disques sont intacts.

Mal de Pott. — A propos du *diagnostic* du mal de Pott, citons l'intéressant travail de M. et Mme Sorrel (de Berck) sur le transit du lipiodol par voie arachnoïdienne dans les différentes formes de paraplégies pottiques (6). Les auteurs rapportent 18 cas de l'observation desquels il découle que le transit lipiodolé est normal dans les paraplégies pottiques par œdème guéries, qu'il y a accrochage léger et non persistant traduisant quelques adhérences particlles après guérison, des paraplégies par abcès. Quand il y a abcès en évolution, le lipiodol est arrêté puis il y a des prolongements latéraux ou inférieurs qui montrent qu'il s'en faut de peu pour que la perméabilité se rétablisse. Dans les paraplégies par pachyméningite, l'arrêt est total.

Pour le *traitement* du mal de Pott, le professeur Massabuau (de Montpellier) (7) n'admet pas la formule de l'un de nous : mal de Pott = corset plâtré. Dans le mal de Pott dorsal ou dorso-lombaire, il n'ajoute rien dit-il, au décubitus dorsal rigoureux et peut même être nuisible en permettant à la lordose lombaire de s'atténuer. Cette opinion nous paraît très discutable et le cadre nous semble, tout au contraire, devoir être réservé à des cas exceptionnels déterminés par des considérations de confort familial.

L'opération d'Albee pour le mal de Pott reçoit une consécration importante de M. Allenbach (de Strasbourg) (8) d'où il appert que dans un cas, le greffon, très bien conservé et solide, ne paraît diminué ni de volume ni de densité, que sa soudure aux vertèbres est parfaite et que sa résistance est suffisante pour fixer la colonne, même dans les cas où plusieurs corps vertébraux seraient détruits.

Thorax.

Fractures. — Une *fracture verticale du thorax* (huit côtes fracturées à gauche, à trois travers de doigt de la ligne médiane postérieure) avec chevauchement très marqué a fourni à Ombrédanne l'occasion d'employer chez un garçon de dix ans un ingénieux dispositif de traction directe par fils métalliques passés sous les côtes et tendus sur un pont (9).

Thorax en entonnoir. — Mme Nageotte-Wilbouchevitch, discutant la pathogénie de cette malformation, admet une aplasie du plastron sterno-costal (10).

Ayant étudié un grand nombre d'enfants nouveau-nés, cet auteur remarqua que l'aspiration qui produit un enfoncement du plastron, quand survient un obstacle, chez l'enfant normal, se voit aussi chez ces enfants débiles, chez les prématurés, en l'absence de tout obstacle, comme si ce plastron était fait d'une membrane plus ou moins tendue. Le thorax en entonnoir procéderait donc du plastron sterno-cos-

(1) LAQUERRIÈRE, *Bull. et Mém. de la Soc. de médecine de Paris*, nº 4, 1925, p. 148-153.

(2) PAUL FOUCAULT, Rapport d'Albert Mouchet (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 5 nov. 1924, p. 984-987).

(3) *Bull. et Mém. de la Soc. nation. de chirurgie*, 18 fév. 1925, p. 220-228.

(4) ET. SORREL, *Presse médicale*, nº 73, 10 sept. 1924. — DELAHAYE, Th. doct. Paris, 1924.

(5) *Journal de radiologie*, janv. 1925, et *The Journal of Bone and Joint Surgery*, janv. 1925.

(6) ET. SORREL et Mme SORREL-DEJERINE (de Berck), *Revue neurologique*, juillet 1924, p. 88.

(7) MASSABUAU, Le traitement du mal de Pott chez l'enfant (*Languedoc médical*, 10 nov. 1924.)

(8) ALLENBACH, Pièce anatomique en place trois ans après l'opération d'Albee (*Revue d'orthopédie*, janv. 1925, nº 1, p. 39-42).

(9) OMBRÉDANNE, *Bull. et Mém. de la Soc. de chirurgie*, 7 janv. 1925, p. 26-27.

(10) Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEVITCH, *Bull. et Mém. de la Soc. de pédiatrie*, nº 1, 20 janv. 1925, p. 28.

tal, non de l'entonnoir mobile du nouveau-né. Mais il y aurait lieu, pour M. Comby, de conserver, à côté de la déformation congénitale invoquée par Mme Nageotte, une autre variété acquise simplement rachitique. Quoi qu'il en soit, il ressort, et c'est là l'élément consolant des recherches de Mme Nageotte, qu'un traitement précoce, le changement de décubitus, le fréquent décubitus ventral, peut avoir une bonne influence sur cette déformation que les orthopédistes considèrent, une fois que le thorax est devenu rigide, comme fatalement progressive.

Épaule.

Épaule ballante paralytique. — L'épaule ballante paralytique a été étudiée par Paul Hallopeau dans un rapport présenté à la Société française d'orthopédie (1) que la mort empêcha son auteur de défendre, mémoire où se reflète toute la haute probité scientifique et l'intelligente clarté du jeune chirurgien tant regretté.

La greffe nerveuse, disait son auteur, serait l'opération idéale. Elle a été réalisée avec succès, mais c'est une méthode générale qui n'est pas au point. Par contre, les transplantations musculaires, après avoir paru longtemps, et surtout en Allemagne, devoir remplacer les interventions osseuses et permettre à l'épaule ballante de retrouver sa fonction, ne paraissent pas, même entre les mains de leurs auteurs, avoir donné les brillants résultats qu'on pouvait en attendre.

C'est donc l'*arthrodèse* qu'Ollier préconisait déjà qui demeure l'opération de choix. Son grand avantage est de donner une épaule solide. On sait donc exactement ce qu'on en peut attendre avant de la proposer à un malade. Mais elle ne doit pas être pratiquée hâtivement, les muscles paralysés pouvant s'améliorer pendant quelques années.

C'est aussi la seule opération que retiennent MM. Frœlich, Rocher, Nové-Josserand, Lance et aussi Ombrédanne. Ce dernier, à titre du moins d'opération définitive, car les arthrodèses ne donnent leur plein résultat qu'à partir du moment où les épaisseurs cartilagineuses recouvrant les épiphyses sont fort diminuées, c'est-à-dire à partir de l'âge de dix à douze ans. On peut, jusque-là, à titre d'intervention d'attente, employer avantageusement les plasties tendineuses. A l'inverse, M. Jorge (de Buenos-Ayres) expose les résultats obtenus par la suture du trapèze ou du deltoïde.

Coude et avant-bras.

Luxations. — Lapointe a observé un lycéen de quinze ans qui, en jouant au football, se fit une luxation complète du coude en dehors avec fracture de l'épitrochlée logée dans la cavité sigmoïde. La luxation ne pouvant être réduite, Lapointe intervint au cinquième jour par la voie transolécranienne. Il extirpa le fragment osseux épitrochléen interposé.

C'est l'extirpation du fragment en cas d'interposition, plutôt que le vissage, qui est conseillée depuis longtemps par Albert Mouchet, et la thèse de doctorat récente de Robert Gence (Paris, 1924-1925, Marcel Vigne éditeur) montre par de nombreux exemples les heureux résultats de cette pratique.

Après une extirpation tardive de fragment condylien externe de l'humérus vicieusement consolidé par rotation en dehors de 90 degrés, André Trèves (2) a assisté à la reconstitution parfaite du condyle externe enlevé.

Malformations. — Jean (de Toulon) (3) a observé chez un marin de vingt ans une pronation permanente des deux avant-bras qui était due, à l'avant-bras gauche à une synostose radio-cubitale supérieure, à l'avant-bras droit à une malformation de la tête radiale : la tête du radius du côté interne très épaissi est aplatie, comme sectionnée obliquement de haut en bas, de dehors en dedans.

Leleu vient de publier dans sa thèse de doctorat (mai 1925, Arnette éditeur), sous l'inspiration de l'un de nous, une revue générale très complète sur la synostose congénitale radio-cubitale supérieure ; la question sera reprise par Mouchet et Leleu dans le numéro de septembre prochain de la *Revue d'orthopédie*.

Hanche.

Luxations traumatiques. — Rendu et Maîtrejean (de Lyon) (4) montrent que les luxations traumatiques de la hanche chez l'enfant, longtemps considérées comme exceptionnelles, représentent une affection à laquelle on doit pourtant songer. La difficulté que l'on rencontre, en cas d'erreur, pour réduire une luxation ancienne, l'échec si fréquent alors, les résultats souvent si médiocres, rendent utile la divulgation de faits semblables à ceux que rapportent MM. Rendu et Maîtrejean. Ces luxations, qui semblent surtout se produire par un mécanisme indirect, ont les mêmes symptômes que chez l'adulte : membre en rotation interne et adduction (variété iliaque postérieure, la plus fréquente), impotence fonctionnelle moins absolue que dans une fracture. Le décollement épiphysaire et surtout la fracture de l'épiphyse par écrasement (insuffisamment connue), mieux que la fracture du col, pourraient donner lieu à des causes d'erreur. La réduction est assez aisée par des manœuvres de flexion-extension faites dans une position d'abduction. Elle reste possible, même dans les cas anciens (neuf mois dans une observation). Il faut donc toujours la tenter avec per-

(1) PAUL HALLOPEAU, Rapport au VIe Congrès de la Société française d'orthopédie (*Revue d'orthopédie*, t. XI, n° 6, nov. 1924, p. 606-621).

(2) ANDRÉ TRÈVES, *Revue d'orthopédie*, t. XI, n° 6, nov. 1925, p. 521-525.

(3) JEAN (de Toulon), Pronation permanente congénitale par malformation de la tête radiale, rapport d'Albert Mouchet (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 3 déc. 1924, p. 1102-1105).

(4) RENDU et MAITREJEAN, *Revue d'orthopédie*, nov. 1924, p. 497.

sévérance. En cas d'échec, la réduction sanglante donne des résultats assez bons, mais peut être rendue impossible par le rétrécissement de la capsule. La résection donne des résultats moins bons, variables avec l'âge de l'enfant, et qui ne paraissent pas nettement supérieurs à la simple correction de l'attitude vicieuse par le redressement forcé et l'ostéotomie.

Luxation congénitale. — Lamy, qui avait présenté, il y a deux ans, avec le Dr Veau, un malade atteint de coxa vara chez lequel la transplantation du moyen fessier avait amené une disparition du signe de Trendelenburg, a appliqué cette méthode à cinq luxations congénitales anciennes avec des observations qui lui permettent de conclure que, dans les luxations appuyées, le résultat est excellent alors qu'il devient de plus en plus négatif au fur et à mesure que l'on s'adresse à des luxations plus postérieures dans lesquelles le moyen fessier est remis dans des conditions anatomiques moins bonnes (1). Il y a là une fort intéressante tentative et qui fera certainement école.

Coxa valga. — Les déformations de la hanche restent à l'ordre du jour. M. Nové-Josserand, à propos de deux cas de coxa valga qu'il a suivis chez un père et son fils, et qui s'accompagnaient d'arthrite sèche, admet que la coxa valga puisse être rapportée à un trouble primitif et général de l'ossification et met les phénomènes douloureux de l'arthrite, non point comme Preiser au compte d'une modification de la statique, mais à la charge d'une malformation primitive du tissu osseux (2).

Ostéochondrite. — L'ostéochondrite est l'objet de travaux importants. M. Spassoievitch (3), dans sa thèse de Lyon, montre que, contrairement aux premières opinions, l'ostéochondrite laisse rarement le cotyle indemne. Sur 26 cas observés, cette cavité n'était normale qu'une seule fois. D'habitude, on constate une ou plusieurs des lésions suivantes, classées par ordre de fréquence : l'irrégularité de la ligne du toit qui représente un simple festonnement ou de vraies dentelures ; la décalcification de l'iléon, son élargissement ; l'exagération de l'obliquité du toit, l'arête émoussée.

Pour Tillier (d'Alger) (4), l'ostéochondrite déformante de la hanche n'a aucun des caractères cliniques ou radiologiques répondant aux caractères des lésions d'origine infectieuse. Elle constitue un trouble de développement de l'extrémité supérieure fémorale et du noyau de la tête, sous la dépendance de phénomènes de pression. Or, s'il y a similitude d'évolution entre la luxation et l'ostéochondrite et fréquence d'associations assez étroites pour qu'on puisse admettre une parenté d'origine, l'ostéochondrite n'est pourtant pas une luxation de la hanche. Elle peut en donner l'illusion radiologique quand il y a déformation de la tête et saillie anormalement développée.

C'est l'opinion à laquelle demeure fidèle M. Nové-Josserand, opinion que M. Calot continue à combattre avec une énergie patiente.

La thèse très documentée de Ingelrans (de Lille) est une revue générale parfaite de l'ostéochondrite. Elle n'apporte pas de vues nouvelles sur la « coxa plana », titre adopté par l'auteur, mais elle constitue une mise au point si exacte de cette question trop souvent embrouillée à plaisir qu'elle doit être lue d'un bout à l'autre par tous ceux que le sujet intéresse.

Meyer et Sichel admettent des modifications de la texture intime du noyau osseux cherchant à se modeler sur la forme d'un cotyle défectueux. Ils apportent, à défaut de preuves nouvelles sur ce point, une contribution fort intéressante au traitement, montrant par une série de radiographies successives très démonstratives l'importance du repos chez ces enfants. Si le sujet se lève avant la recalcification complète, la tête s'aplatit et s'étale en feuille mince (5).

L'extension verticale du membre inférieur dans le traitement des affections ostéo-articulaires aiguës de la hanche. — Dans un très intéressant mémoire du *Journal de chirurgie* (6), Curtillet et Tillier (d'Alger) montrent les avantages de l'extension verticale (au zénith) du membre inférieur dans le traitement des affections ostéo-articulaires aiguës de la hanche. Cette extension était déjà appliquée dans nos services de chirurgie infantile dans le traitement des fractures du fémur. Le point d'appui de la force d'extension (leucoplaste) étant appliqué sur le membre inférieur avec un certain nombre de précautions que les auteurs décrivent minutieusement (p. 530 et 531), la cuisse est placée à angle droit sur le bassin, la plante du pied en haut regardant le plafond. A l'étrier est attachée une cordelette qui, après un trajet verticalement ascendant, se réfléchit sur un système de poulies fixé à une potence. A la cordelette est appendu un système de poids.

Les avantages reconnus par Curtillet et Tillier à cette méthode dans le traitement des ostéo-arthrites aiguës de la hanche sont : 1° la perfection du drainage (par bonne orientation et par écartement maximum des surfaces articulaires) ; 2° l'absence de souillure du pansement ; 3° la suppression de toute douleur à la mobilisation du patient, tant pour les soins de propreté que pour les soins chirurgicaux ; 4° la prévention de l'escarre sacrée et de la luxation pathologique.

(1) Louis Lamy, Traitement de la luxation congénitale de la hanche (*Bull. et Mém. de la Soc. de pédiatrie*, nos 8 et 9, p. 394).

(2) Nové-Josserand, Coxa valga héréditaire compliquée d'arthrite (*Revue d'orthopédie*, t. XI, sept. 1924, p. 395-403).

(3) Spassoievitch, Lésions acétabulaires de la hanche dans l'ostéochondrite. Th. doct. Lyon, 1924.

(4) Tillier (d'Alger), L'ostéochondrite déformante de la hanche (*Lyon chirurgical*, n° 4, août 1924, p. 464-485).

(5) Meyer et Sichel, Traitement de l'ostéochondrite déformante infantile de l'épiphyse supérieure du fémur (*Réunion pédiatrique de Strasbourg*, 24 janv. 1925, et *Journal de radiologie*, avril 1925, n° 4).

(6) J. Curtillet et R. Tillier (d'Alger), *Journal de chirurgie*, tome XXV, n° 5, mai 1925, p. 524-536.

Genou.

Luxations congénitales de la rotule. — La luxation congénitale de la rotule a fait l'objet d'une étude de M. Estor dans la *Revue d'orthopédie* (1) et de la thèse d'Alexandre Xoudis (2). C'est en dehors que se produit la luxation, dans la majorité des cas, et, dans un sixième des opérations, elle est réductible. Elle peut être exceptionnellement incoercible.

Le plus souvent, cette affection est liée à d'autres malformations. Dans un tiers des cas, elle s'accompagne de genu valgum. L'aplasie du condyle externe constitue une lésion concomitante très fréquente, et fréquemment l'articulation du genou est le siège d'hydarthrose et de craquements articulaires. L'enfant marche tardivement, vers trois ans. Le genou est aplati dans le sens antéro-postérieur, la rotule plus mobile qu'à l'état normal. Les mouvements articulaires sont, en général, normaux. Il existe pourtant fort souvent une légère hésitation au départ et souvent la marche est fort défectueuse. Le malade avance les genoux fléchis. Ces sujets sont exposés à des chutes fréquentes.

Le traitement peut souvent consister en une genouillère élastique, mais qui ne rencontre d'applications que dans le cas de luxations réductibles. Sinon, il faut recourir à une intervention, mais laquelle? Maas simplement corrige le genu valgum par ostéotomie. Albee pose un greffon sur le condyle externe pour lui rendre sa saillie normale. Creuser l'échancrure intercondylienne, c'est exposer à des raideurs. Plisser les adhérences rotuliennes, c'est insuffisant. M. Frœlich sectionne l'aileron externe, plisse l'aileron interne et réinsère avec le tendon du quadriceps, à la partie interne du tibia.

M. Albert Mouchet, après avoir fait passer l'appareil rotulien par une boutonnière de la capsule antérieure du genou, transplante la tubérosité antérieure du tibia sur le côté interne de la crête tibiale.

M. Tavernier, qui reproche à ce procédé de rendre la rotule extra-articulaire, pratique l'ostéotomie correctrice du genu valgum et transplante l'insertion osseuse du ligament rotulien. On pourrait surtout reprocher au procédé de Mouchet de faire perdre au tendon un peu de sa longueur par suite du trajet oblique, presque transversal qu'on lui fait prendre, ce qui peut gêner, du moins au début, la flexion du genou.

Par contre, l'opération de Tavernier présente une fermeture incomplète de l'articulation.

Il semble que, pour les luxations habituelles, on puisse se contenter de la technique de César Roux (de Lausanne) : détachement d'une partie du tendon rotulien et fixation en dedans ; mais, pour les luxations permanentes complètes et irréductibles, l'opération d'Albert Mouchet (transplantation de la tubérosité antérieure du tibia complétée par une autoplasie capsulaire) soit infiniment préférable.

(1) Estor (de Montpellier), La luxation congénitale de la rotule (*Rev. d'orthop.*, n° 1, janv. 1925, p. 5-13).

(2) Xoudis, Thèse doct. Paris, 1924, et *Rev. d'orthop.*, n° 1, janv. 1925, p. 21-38.

Luxation habituelle de la rotule en dehors. — Une observation de Félix Papin (de Bordeaux), à la Société de chirurgie, rapportée par Paul Mathieu, semble prouver que la capsulorraphie interne peut ne pas suffire à guérir la luxation, dans les cas où le tendon rotulien est allongé ou la tubérosité tibiale trop déplacée en dehors (3).

Albert Mouchet pense en effet que, dans ces circonstances, mais seulement dans ces circonstances, il y aurait lieu de recourir à la transplantation en dedans de la tubérosité antérieure du tibia, opération de Roux (de Lausanne), qu'il a complétée avantageusement par une autoplastie capsulaire spéciale dans la cure des luxations congénitales externes, totales et irréductibles de la rotule. Cette technique, décrite dans le *Journal de chirurgie* de 1921, a fait l'objet de la thèse de doctorat de Xoudis, en 1924. Mouchet a revu des malades opérés par simple capsulorraphie interne qui sont restés guéris définitivement de leur luxation habituelle de la rotule en dehors (4).

Dans un cas de luxation congénitale de la rotule avec atrophie de la trochlée, Guibé (de Caen) (5) a creusé la trochlée qu'il a recouverte d'un lambeau de synoviale et a transposé en dedans la tubérosité antérieure du tibia.

Arthroplasties pour ankylose du genou. — Ch. Lenormant a montré dans un article de la *Presse médicale*, Ceballos (de Buenos-Ayres) à la Société de chirurgie et dans un article du *Journal de chirurgie* (6), les avantages de ces opérations dont Murphy et Putti ont été les initiateurs. Ceballos préconise l'interposition entre les surfaces articulaires dégagées de leurs adhérences d'un lambeau libre de fascia lata. Extension sur la jambe pendant quinze jours ; le malade doit faire quelques mouvements actifs dès les premiers jours. Puis, mobilisation passive douce, massage, air chaud, exercices actifs progressifs.

Alglave (7), après avoir ouvert le genou par la voie transrotulienne transversale (à l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur), interpose une lame cellulo-graisseuse prise sous la peau du côté externe de la cuisse.

On admet généralement que l'origine tuberculeuse de l'ankylose du genou est une contre-indication à l'emploi de l'arthroplastie. Pourtant René Le Fort (de Lille) n'a eu qu'à se louer de cette opération chez une tuberculeuse (8).

(3) Félix Papin, Rapport de Paul Mathieu, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, déc. 1924, p. 1130-1134.

(4) Albert Mouchet, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 7 janv. 1925, p. 2 et 3.

(5) Guibé (de Caen), *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 28 janv. 1925, p. 109-111.

(6) Ceballos (de Buenos-Ayres), Les opérations arthroplastiques pour ankylose du genou (*Journal de chirurgie*, t. XXV, n° 2, fév. 1925, p. 132-141, et *Bull. et Mém. de la Soc. nation. de chirurgie*, 14 janv. 1925, rapport de Grégoire, p. 37-39).

(7) Alglave, *Bull. et Mém. de la Soc. nation. de chir.*, 18 mars 1925, p. 379-383.

(8) René Le Fort, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de chir.*, 18 mars 1925, p. 371-373.

Patella bipartita. — L'un de nous a présenté à la Société de chirurgie un nouveau cas de cette anomalie d'ossification de la rotule (*patella bipartita*) qui présentait chez un garçon de dix ans et demi un noyau d'ossification de l'angle supéro-externe (1).

Kystes du ménisque externe. — Jean (de Toulon) a observé chez de jeunes soldats et marins de vingt ans des *kystes du ménisque externe* du genou (2), affection très rare, qui ne paraît pas avoir été décrite en France, et dont il n'existerait que 180 observations publiées. Un trauma modéré (généralement une entorse du genou) est signalé dans près de la moitié des cas. Les kystes sont multiloculaires, du volume d'un pois à une noix, développés à la partie moyenne du ménisque externe dans l'épaisseur de son bord externe; peut-être leur origine doit-elle être cherchée dans des hémorragies intraméniscales succédant au traumatisme. Il faut les enlever en faisant la méniscectomie totale.

Jambe.

Pseudarthrose congénitale de la jambe. — Ch. Dujarier est arrivé, après trois interventions successives, à guérir un cas très grave de pseudarthrose congénitale des deux os de la jambe chez une fillette de huit ans ; il a eu recours à des greffes ostéo-périostiques (3).

Mauclaire s'est bien trouvé également de l'emploi de ces greffes (4).

Tarse.

Osselets surnuméraires du tarse. — Albert Mouchet et Moutier (5) reprennent l'étude détaillée, anatomique et clinique, des osselets surnuméraires du tarse (*ossa tarsalia*), bien décrits autrefois par Pfitzner (de Strasbourg). Par une série de faits cliniques et radiographiques, ils montrent toute l'importance pratique de la connaissance de ces osselets, principalement le tibial externe ou scaphoïde accessoire, le trigone ou astragale accessoire, le péroneum ou cuboïde accessoire et le vesalianum.

Le clinicien et l'expert près le tribunal ont à différencier ces os surnuméraires d'un fragment détaché d'un os voisin et doivent éviter de croire à une fracture qui n'existe pas. Ils doivent aussi connaître l'existence de ces phénomènes de congestion osseuse de croissance qui surviennent avec prédilection au niveau de ces osselets.

Pied.

Métatarsalgie. — La métatarsalgie ou maladie de Morton est l'objet d'un rapport de M. Maffei (de Bruxelles) au VIe Congrès d'orthopédie (6). Il existe réellement une métatarsalgie ou maladie de Morton, due à la dislocation de la voûte transversale métatarsienne antérieure dont il existe deux catégories : celle où il se produit une dislocation par chevauchement des têtes métatarsiennes, sans élargissement de la base plantaire, et celle qui est due à l'affaissement des têtes sans chevauchement, et avec élargissement.

Le traitement orthopédique consistant dans la reconstitution de la voûte métatarsienne sera presque toujours suffisant pour obtenir la guérison. La résection d'une des têtes métatarsiennes ne sera jamais qu'une méthode d'exception à réserver aux cas absolument rebelles. C'est là la métatarsalgie classique, remarque M. Frœlich, mais à côté de celle-là, existent toute une série de métatarsalgies actuellement à l'ordre du jour : les traumatismes de la tête, les périostites décrites par Deutschlander, les ostéochondrites, la maladie de Köhler, la tarsalgie des pieds creux. M. Frœlich ajoute à cette liste une affection nouvelle caractérisée par la division en trois fragments du sésamoïde interne. C'est aussi le reproche que font au rapporteur MM. Mouchet et Rœderer, qui voudraient voir éclairer la pathogénie de la seconde maladie de Kohler (celle des têtes métatarsiennes).

Quant au traitement, M. Lance a eu des succès par l'injection de lipiodol et M. Nicod (de Lausanne), dans un cas rebelle, a dû sectionner une branche nerveuse dorsale du pied.

Cette deuxième maladie de Kohler est l'objet d'une importante étude de M. G. Moutier (7), la première étude d'ensemble faite en France où cette affection paraît avoir passé inaperçue. Moutier propose de l'appeler **épiphysite métatarsienne.**

L'affection, pourtant, ne serait pas si rare, puisqu'en Allemagne et en Amérique une centaine de cas ont été décrits. Les sujets ont entre dix et cinquante ans. C'est le deuxième métatarsien qui est le plus fréquemment atteint, parfois le troisième. Le malade se plaint progressivement de douleurs à l'avant-pied, à siège très limité, au niveau de la base du deuxième orteil, irradiant peu, exagérée par la marche et calmée par le repos, au point de disparaître la nuit. Sauf une légère tuméfaction à la base de l'orteil, on ne constate rien d'anormal à l'examen. Plus tard, la marche est très altérée et l'appui sur la pointe du pied impossible. Alors, l'épiphyse antérieure est épaissie, la douleur à la palpation et aux mouvements est très vive. Puis, après une évolution en général fort lente, tout rentre dans l'ordre, ou bien des lésions d'arthrite déformante grave se montrent. La radiographie montre au début un aspect pommelé de l'épiphyse, vraie image d'ostéochondrite qui finit par une sorte de fragmentation, et dans un troisième stade on a une tête métatar-

(1) Albert Mouchet, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de chir.*, 5 nov. 1924, p. 1003.

(2) Jean (de Toulon), Rapport de Auvray, *Bull. et Mém. de la Soc. nation. de chirurgie*, 1924, p. 775-781.

(3) Ch. Dujarier, *Bull. et Mém. de la Soc. nation. de chir.*, 18 mars 1925, p. 374-376.

(4) Pl. Mauclaire, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de chir.*, 1er avril 1925, p. 452-453.

(5) Albert Mouchet et Georges Moutier, Osselets surnuméraires du tarse (*Presse médicale*, n° 23, 21 mars 1925, p. 369-374).

(6) Maffei (de Bruxelles), Rapport au VIe Congrès d'orthopédie (*Revue d'orthopédie*, p. 638-661, nov. 1924).

(7) Georges Moutier (de Nantes), L'épiphysite métatarsienne (*Revue d'orthopédie*, t. XII, n° 3, mai 1925, p. 235, 253.)

sienne réduite à une bande transversale étroite d'opacité métallique. L'articulation, dans ce cas pur, demeure intacte, mais quand les lésions d'arthrite déformante se montrent, les surfaces articulaires sont très déformées sur le métatarsien comme sur la phalange et des ostéophytes s'observent. Il semble donc qu'il y ait identité de cette ostéochondrite avec celle de la hanche, et il est logique de supposer qu'elles relèvent toutes deux du même processus pathologique. S'agit-il d'une nécrose primitive aseptique de la tête ou d'une ostéomyélite larvée, hypothèse séduisante qui a les faveurs de l'auteur de l'article ?

Scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants. — Cette affection singulière du scaphoïde, qui continue à être appelée à l'étranger *maladie de Köhler*, fait encore couler de l'encre, en ce qui concerne sa pathogénie. Nous qui avons contribué à la faire connaître en France depuis 1920 déplorons cette dénomination, d'autant plus impropre actuellement que Köhler a décrit une autre affection assez singulière de l'articulation métatarso-phalangienne du second et quelquefois du troisième orteil, dont nous parlons plus haut à propos de la métatarsalgie. Désignons donc une bonne fois cette dernière sous le nom d'épiphysite métatarsienne proposé par Moutier (de Nantes) et appelons la première maladie de Köhler « scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants ».

Dans une observation suivie actuellement depuis près de deux ans, Lecène et Mouchet ont montré, d'après l'examen histologique du scaphoïde enlevé, que la plupart des scaphoïdites relèvent d'un processus d'ostéomyélite atténuée. C'est la conclusion qui découle de l'observation toute récente d'Estor (de Montpellier) publiée dans le n° 4 de juillet 1925 de la *Revue d'orthopédie*.

Pareille interprétation doit être attribuée à deux des trois observations présentées par Etienne Sorrel et Delahaye à la Société de chirurgie le 1er avril 1925 (1). Mais, dans la troisième observation de ces auteurs, l'image radiographique « qui est tout dans la scaphoïdite » (« la clinique n'est presque rien, la radiographie est tout », avions-nous dit dès le début de notre description de cette affection), est offerte par un cas de tuberculose du scaphoïde avec atteinte de l'articulation scapho-cunéenne. Nové-Josserand avait observé un fait analogue en 1923.

Nous ne croyons guère vraisemblables les pathogénies invoquées récemment par Guiliani (2) (origine mécanique, traumatisme de l'avant-pied) et par Kidner et Felipe Muro (3) (arrêt de développement du scaphoïde).

Pied bot. — Le *traitement du pied bot varus équin* congénital est indiqué par M. André Trèves à la Société de pédiatrie en février 1925. C'est une méthode dérivée de celle de Finck et de Frœlich et qui semble un progrès réel.

Quatre bandes de diachylon sont placées de telle façon que la première croise le bord externe du pied et remonte sur la jambe, remédiant surtout à la déviation de l'avant-pied, à l'adduction en particulier ; la seconde, à départ un peu postérieur à la première et la croisant en haut, s'adresse surtout à la supination ; la troisième représente un étrier qui combat surtout l'équinisme. La quatrième est une circulaire solidarisant les précédentes. C'est là un procédé de douceur qui peut réussir jusqu'à la fin de la première année. L'auteur anesthésie, s'il en est besoin, à la première séance, mais ne pratique jamais la ténotomie d'Achille.

(1) ET. SORREL et DELAHAYE, *Bull. et Mém. de la Soc. chir.*, p. 453-455, avril 1925.

(2) GUILIANI, *Archivio di Ortopedia*, vol. XL, fasc. 2, p. 235.

(3) KIDNER et FELIPE MURO, *The Journal of the American Association*, vol LXXXIII, 22 nov. 1924, p. 1650.

Intestin.

Mégacôlon. — Victor Veau est intervenu quatre fois pour mégacôlon chez l'enfant, deux fois à chaud (accidents subaigus d'obstruction, mort rapide le soir même), par un simple anus artificiel, deux fois à froid chez un enfant de seize mois, chez un autre de quatre ans et les enfants ont guéri (4).

Le mégacôlon est presque toujours une affection congénitale. Il ne faut pas que les médecins attendent d'avoir épuisé tous les traitements pour envoyer les malades aux chirurgiens ; ces malades doivent être opérés avant les accidents d'occlusion, et il faut leur faire une opération bénigne (attirer un long segment d'anse sigmoïde, l'ouvrir à la peau, laisser l'anus iliaque de douze à dix-huit mois, et ensuite sectionner l'éperon et fermer l'anus).

Organes génitaux.

Hermaphrodisme. — Ombrédanne présente à la Société de chirurgie, le 20 mai 1925 (p. 624 des *Bulletins*), le fait exceptionnel d'un enfant ayant au niveau d'une région génitale vulviforme : en arrière, un orifice présentant les caractères de la filière génitale ; en avant, un urètre complet aboutissant à l'extrémité d'un tubercule génital, terminé par un gland : c'est une verge ou un clitoris. C'est par cet orifice que l'urine sort en jet.

Torsion de l'hydatide sessile de Morgagni, donnant lieu au syndrome orchite subaiguë des enfants et des adolescents. — Cette torsion de l'hydatide sessile de Morgagni dont Albert Mouchet a observé les premiers cas en France, dès 1922, et qu'il a signalée, dès cette époque, dans ce journal (*Paris médical*, 12e année, 15 juillet 1922, n° 28, p. 68-73), a maintenant son individualité assurée et son histoire clinique bien complète. Albert Mouchet, qui a repris son étude à plusieurs reprises dans la *Presse médicale* en mai 1923, à la Société de chirurgie (avril 1923, octobre 1924, 1er avril et 29 avril 1925), à la Société de pédiatrie (déc. 1924), a pu rassembler 18 observations. La très intéressante thèse de Nicolleau (doctorat, Paris, nov. 1924) ne renfermait que 7 observations.

(4) VICTOR VEAU, *Bull. et Mém. de la Soc. nation. de chir.* 1er avril 1925, p. 419-420.

L'âge varie entre huit et quatorze ans ; le côté droit du scrotum est à peu près aussi souvent atteint que le gauche.

L'hydatide de Morgagni qui est tordue est toujours l'hydatide sessile de Morgagni, la plus constante des deux et tout aussi pédiculée que l'autre.

Le sens de la torsion est à peu près aussi souvent le sens des aiguilles d'une montre que le sens inverse.

Il ne faut pas se lasser de répéter que les orchites aiguës ou subaiguës des enfants ou des adolescents, lorsqu'elles ne résultent ni d'une urétrite, ni de la tuberculose et des maladies infectieuses habituelles, sont toujours soit des torsions du cordon, soit des torsions de l'hydatide sessile de Morgagni.

Comment diagnostiquer telle lésion plutôt que telle autre? Dans des cas exceptionnels (Leveuf), par la constatation au pôle supérieur du testicule d'une nodosité indépendante qui est l'hydatide sessile de Morgagni tuméfiée. Le plus souvent par l'observation de l'évolution, des symptômes fonctionnels et des signes généraux.

Si l'orchite est franchement aiguë, température 39° à 40°, douleurs très brusques et très vives surtout, gonflement et rougeur du scrotum très prononcés, gros volume de la masse épididymo-testiculaire, il faut diagnostiquer hardiment torsion du cordon soit intravaginale, soit supravaginale, exceptionnellement les deux à la fois.

Si l'évolution de l'orchite est subaiguë, fièvre ne dépassant guère 38°, douleurs atténuées, gonflement minime des bourses et de l'appareil épididymo-testiculaire, peu d'œdème des téguments, rougeur peu intense, on peut être sûr qu'on a affaire à une torsion de l'hydatide de Morgagni.

Comme le doute reste possible, qu'une torsion du cordon non opérée est suivie d'accidents sérieux (atrophie du testicule, quand ce n'est pas sa gangrène septique), *il faut opérer dans tous les cas*. L'opération sauvera le testicule s'il s'agit d'une torsion du cordon ; elle procurera un soulagement immédiat et une guérison rapide s'il s'agit d'une torsion de l'hydatide.

Peut-être d'ailleurs cette torsion de l'hydatide — quand elle est atténuée et qu'on ne l'opère pas — n'est-elle pas étrangère à la production de certaines hydrocèles (Leveuf). Nous ne savons rien des causes de cette torsion de l'hydatide.

L'opération est très simple : incision scrotale, résection de l'hydatide infarcie après ligature ; résection ou retournement de la vaginale ; pas de drainage. Le soulagement de la douleur est toujours immédiat et la réunion *per primam*.

Prothèse.

L'appareillage donne lieu à quelques articles de la *Revue d'orthopédie*. Le plus considérable est consacré au redressement des rétractions ischémiques de Volkmann par M. Michel (de Lyon) (1).

(1) Lucien Michel, L'utilisation des appareils à tourniquet dans le redressement des rétractions ischémiques de Volkmann (*Revue d'orthopédie*, t. XI, n° 4, juillet 1924, p. 349-359).

Par-dessus un enveloppement ouaté régulier, on construit un manchon circulaire avec deux bandes plâtrées fixant le coude en flexion à 90° et le poignet en extension. Une attelle métallique grillagée en forme de roue est fixée au bout de ce bandage. Chaque doigt est réuni par des bandes de leucoplaste à une ficelle que l'on tord plus ou moins à l'aide d'un bâtonnet qui l'enroule, et la traction est bloquée quand la douleur est trop vive.

Cet appareil est l'objet d'une modification légère de la part de Massabuau et Guibal (de Montpellier) (2) qui en ont obtenu un résultat heureux.

Cette méthode, à laquelle Friou (de Lyon) consacre sa thèse, semble représenter un intéressant appoint dans la thérapeutique de cette affection si cruelle (3).

Un plaidoyer en faveur de la prothèse d'hôpital, aussi utile au point de vue de ses effets locaux que de l'heureuse répercussion sur le moral du blessé hospitalisé, est dû à la plume de M. Grimault (d'Algrange) (4). Ce chirurgien a fait fabriquer par la maison Streisguth, de Strasbourg, des cadres métalliques fort bien compris qui permettent, sans perte de temps, grâce à l'adjonction de couronnes plâtrées, la fabrication d'un appareillage de fortune. Ces appareils devraient appartenir à tout arsenal de chirurgie.

La prothèse des moignons cinématisés du membre supérieur est étudiée d'une façon approfondie par M. Lacroix (5), qui montre la difficulté à créer des mécanismes ayant un bon rendement, quels que soient les mouvements physiologiques qu'ils doivent suppléer. Trois cas appareillés correctement montrent pourtant que le problème n'est point insoluble.

* * *

Signalons encore une *volumineuse tumeur pileuse de l'estomac* enlevée par Paul Mathieu, chez une fillette de onze ans et demi qui depuis la première enfance mangeait ses cheveux et même ceux qu'elle trouvait sur des brosses. La tumeur avait été prise pour une tumeur de la rate (6) ; — une *fracture isolée du trapézoïde* présentée par Jean (de Toulon) à la Société de chirurgie, lésion traumatique excessivement rare (*Bull. Soc. de chir.*, 28 janv. 1925, p. 99-101) ; — un *névrome plexiforme* développé à la nuque sur l'épanouissement du plexus cervical et présenté à la Société de chirurgie par Ombrédanne (13 mai 1925, p. 587) ; — un angiome musculaire diffus du muscle fléchisseur commun profond des doigts, opéré par Sauvé chez une jeune fille de dix-huit ans (7).

(2) Massabuau et Guibal, *Revue d'orthopédie*, t. XII, n° 1, janv. 1925, p. 57-63.

(3) Friou, Th. doct. Lyon, 1924.

(4) Grimault, *Revue d'orthopédie*, t. XI, n° 5, sept. 1924.

(5) Lacroix, Cinéprothèse, appareillage des moignons cinématisés du membre supérieur (*Revue d'orthopédie*, t. XII, n° 3, mai 1925, p. 273-286).

(6) Paul Mathieu, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 7 janv. 1925, p. 27-29.

(7) Louis Sauvé, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 2 juil. 1924

LES ARTHRITES AIGUES DES NOURRISSONS
LEURS CONSÉQUENCES ÉLOIGNÉES AVEC SEPT RADIOGRAPHIES

PAR

le Pr FRŒLICH
Professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

Il est fréquent de voir chez les enfants âgés de quelques semaines à deux ans, à la suite d'affections pulmonaires à pneumocoques, des lésions articulaires suppurées.

Les articulations atteintes sont, par ordre de fréquence, les hanches, les genoux et les épaules.

Le début a lieu dans le décours d'une bronchopneumonie ou une huitaine de jours plus tard. L'affection peut être bruyante et attirer l'attention des parents sur la jointure lésée, ou bien les signes locaux sont peu intenses et peuvent presque passer inaperçus, surtout au niveau de la hanche.

Au genou, toutes les arthrites aiguës du nourrisson ne sont pas à pneumocoques ou à staphylocoques; elles peuvent être de nature tuberculeuse. J'ai décrit dans la *Revue médicale de l'Est*, en 1897, en même temps que Rovsing (de Copenhagen) dans les *Archives für klinische Chirurgie*, sous le nom d'arthrites aiguës tuberculeuses des nourrissons, des tumeurs blanches à début tapageur et fébrile, dont l'évolution ultérieure et les examens bactériologiques indiquaient la nature bacillaire. Depuis, nous avons rencontré un certain nombre de ces observations, qu'il faut savoir différencier de l'arthrite aiguë infectieuse, la guérison de cette dernière étant généralement très rapide, tandis que l'affection tuberculeuse est longue et tenace.

Notre étude actuelle se restreindra aux arthrites aiguës du nourrisson siégeant au niveau de la hanche, où elles présentent un intérêt tout particulier, à cause de leur début souvent insidieux et des complications orthopédiques qu'elles entraînent.

Depuis 1920, il en est entré 17 cas dans notre service. Ce sont elles qui serviront de base à notre travail.

J'avais déjà eu l'occasion d'attirer l'attention sur ces arthrites aiguës de la hanche, qui occasionnent des luxations coxo-fémorales, en 1907, au *Congrès français de chirurgie*, et d'en rapporter huit observations.

Depuis, à la *Société de médecine de Nancy*, en 1907 et en 1913, j'en ai présenté de nouveaux cas unilatéraux et bilatéraux. Ils sont rapportés dans la *Revue médicale de l'Est* de ces mêmes années.

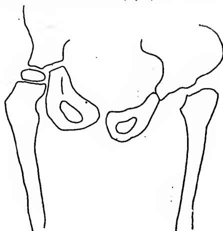
Des 17 cas récents, je n'en rapporterai ici que 5, parce que c'étaient des cas déjà anciens et qu'ils nous étaient amenés comme étant atteints de luxation congénitale de la hanche.

J'ajouterai deux observations encore en évolution, à cause de leur intérêt particulier: l'une dans laquelle les deux têtes fémorales s'éliminèrent en totalité, ce qui est tout à fait exceptionnel, les calottes fémorales se résorbant d'ordinaire sur place ou s'éliminant par petits séquestres minuscules ; l'autre, parce que d'un côté l'enfant eut une arthrite aiguë de la hanche à pneumocoques et de l'autre une arthrite tuberculeuse chronique. Le père et la mère de l'enfant étaient tuberculeux au dernier degré.

Luxations de la hanche consécutives à une arthrite aiguë du nourrisson.

I. — Jeanne M..., deux ans, est amenée au service le 11 avril 1923 ; l'interrogatoire de la mère permet d'apprendre qu'à l'âge d'un an, l'enfant avait eu une maladie fébrile avec bronchite qui dura huit jours. A la cessation de la fièvre, on remarque que l'articulation coxo-fémorale gauche est augmentée de volume et douloureuse. Après trois jours, tout rentre dans l'ordre et personne n'y pense plus. L'enfant marcha à dix-huit mois, mais en boitant.

A la radiographie, nous constatons l'aplatissement de la cavité cotyloïde et la sclérose de ses contours ; la tête fémorale est absente ; le moignon du col seul persiste et est remonté à 2 centimètres ; ce col est sclérosé, pas trace de fistule tout autour de la hanche ; tous les mouvements sont libres, l'extension complète et l'abduction seules sont entravées (fig. 1).



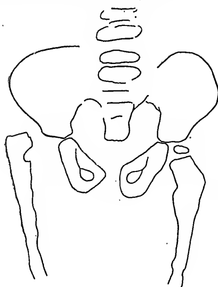
Obs. I (fig. 1).

La réduction fut faite sous chloroforme, comme pour une luxation congénitale ; le résultat fut satisfaisant, le moignon du col étant venu s'appuyer au niveau de la cavité cotyloïde.

II. — Pierre F..., âgé de vingt et un mois, vient au service le 12 janvier 1923 ; il boite depuis qu'il marche, de

la jambe droite ; il présente deux cicatrices déprimées, l'une en avant, l'autre en arrière du grand trochanter : la mère nous apprend que ce sont des traces d'anciennes fistules consécutives à une inflammation de la hanche survenue à l'âge de dix mois. Les fistules n'auraient coulé que pendant douze jours. Les mouvements de la hanche sont tous un peu gênés, mais l'abduction est impossible et la flexion est très diminuée; il existe de l'ensellure lombaire.

A la radiographie, pas de toit à la cavité cotyloïde. La calotte fémorale a disparu, le col est luxé à 3 centimètres ; la cavité cotyloïde et le col ont un aspect éburné. Une tentative de réduction fut faite, mais il en résulta une fracture du fémur en dessous du grand trochanter. La diaphyse fémorale fut amenée dans la cavité cotyloïde et s'y fixa. La marche fut améliorée (fig. 2).



Obs. II (fig. 2).

III. — Georgette L..., 16 décembre 1924. L'enfant a vingt et un mois ; elle boite des deux hanches. Autour du grand trochanter gauche, on voit six cicatrices punctiformes déprimées, traces d'anciennes fistules. Du côté droit, il y en a deux. Une seule de ces fistules est consécutive à un coup de bistouri.

A quatorze mois l'enfant eut une arthrite des deux hanches consécutivement à une fluxion de poitrine ; ces arthrites n'auraient duré que six semaines. La luxation a 3 centimètres d'élévation à gauche et 2 à droite.

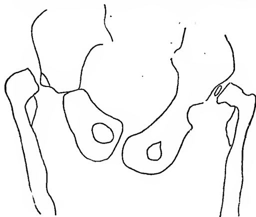
Tous les mouvements des hanches sont possibles ; l'abduction seule est diminuée.

A la radiographie, les noyaux des deux têtes fémorales sont très petits, les cavités cotyloïdes sont peu profondes. La réduction de ces deux luxations se fit sans trop de difficulté et l'enfant fut guérie après six mois de traitement.

IV. — Madeleine W..., est amenée au service le 5 décembre 1922 ; elle marche comme les luxations congénitales doubles. La tête fémorale est remontée de 2 centimètres à gauche et d'un centimètre et demi à droite. Les mouvements de flexion, d'extension et d'abduction sont difficiles.

La mère ne se souvient pas que l'enfant ait eu de lésion au niveau des hanches. A neuf mois, elle a eu une bronchopneumonie qui a duré six semaines. L'enfant a marché à dix-huit mois et on a remarqué de suite la boiterie et la saillie en arrière des fesses.

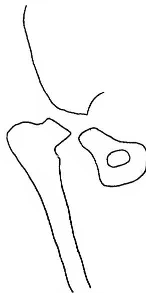
A la radiographie, la cavité cotyloïde est effacée à gauche ;



Obs. IV (fig. 3).

l'os est sclérosé au niveau du cotyle ; au-dessus de la cavité cotyloïde il existe un fragment osseux détaché, de forme triangulaire, opaque. La tête fémorale a disparu, le moignon du col est plus dense. A droite, le noyau osseux de la tête persiste ; la cavité cotyloïde a une certaine profondeur. La réduction fut difficile à droite, mais réussit, le 9 décembre 1922. Elle échoua du côté gauche : on ne put mettre la jambe qu'en abduction (fig. 3).

V. — Laurent A..., quatre ans, entre également au service le 5 décembre 1922 ; il boite de la hanche droite,



Obs. V (fig. 4).

mais il vient uniquement parce qu'il s'est introduit une aiguille dans la fesse.

La mère nous raconte qu'à l'âge de six mois il a été atteint, en même temps que d'une bronchite, d'un gonflement de la cuisse droite, qu'il a eu beaucoup de fièvre,

mais que tout guérit en deux mois sans abcès ouvert à l'extérieur.

La boiterie a été vue dès que l'enfant a marché. L'abduction et la flexion sont gênées, le membre inférieur droit est très atrophié.

A la radiographie, on constate la disparition complète de la tête fémorale et d'une partie du col; l'os paraît très dense, ainsi que le bassin au niveau de la cavité cotyloïde.

Une tentative de réduction de la luxation est faite. Malgré que l'ascension du grand trochanter n'est que de 3 centimètres, la réduction ne réussit pas et l'on arrive seulement à fixer la cuisse en extension et en abduction et à donner à l'extrémité supérieure du fémur un appui pelvien (fig. 4).

Arthrite aiguë des hanches avec élimination des têtes fémorales en entier.

VI. — G. André, trois ans (de Laveline), entre au service le 5 mars 1925, atteint d'arthrite aiguë des deux hanches. Début il y a huit mois par une péritonite à pneumocoques, puis arthrite aiguë de l'épaule gauche guérie à la suite de ponctions. Enfin arthrite des deux hanches.

A son entrée, les deux cuisses sont en flexion et en adduction ; en arrière de chaque grand trochanter existe une fistule. Celle du côté droit a éliminé de tout petits séquestres. Le pus éliminé contient des staphylocoques.

27 mars 1925, élimination de la calotte fémorale gauche dans son entier, sous forme d'une petite boule arrondie



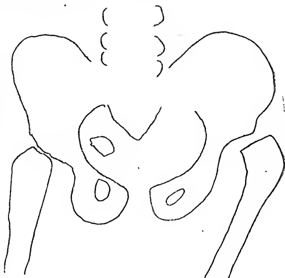
Obs. VI (fig. 5).

de 2 centimètres de diamètre (fig. 5 avant l'élimination, fig. 6 après l'élimination).

A la suite de cette élimination, la suppuration diminue de plus en plus, la température est de 37°,5 ; et actuellement, mai 1925, la guérison est toute proche.

Sur la radiographie, on voit : à la date du 6 mars, la tête fémorale gauche en place dans une cavité cotyloïde presque normale, tandis que le col fémoral et la diaphyse sont luxés au-dessus de la cavité cotyloïde. A droite, la cavité cotyloïde est aussi bien dessinée, mais la tête fémorale a disparu et la diaphyse est luxée au-dessus de la cavité cotyloïde (fig. 5).

Dans une radiographie d'avril 1925, après élimination de la tête fémorale, celle-ci a disparu de la cavité cotyloïde (fig. 6).

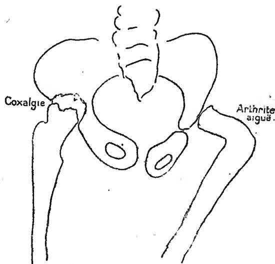


Obs. VI (fig. 6).

Arthrite aiguë d'une des hanches et coxalgie tuberculeuse de l'autre côté.

VII. — K... Nathalie, âgée de deux ans, entre au service le 13 mai 1925. La mère tuberculeuse est en train de mourir dans un service de médecine. Il y a dix mois, l'enfant aurait été prise d'une fièvre de 40° avec phénomènes pulmonaires et arthrite aiguë de la hanche gauche. Elle fut traitée par des ponctions réitérées.

A son entrée, on trouve une enfant ayant un mauvais



Obs. VII (fig. 7).

état général. Les deux hanches sont en flexion et en adduction ; la hanche gauche se laisse étendre facilement, presque complètement, mais l'abduction est impossible. La hanche droite est gonflée et aucun mouvement passif ne peut être provoqué ; la température est de 37°,8 le soir.

A la radiographie, on constate du côté gauche l'intégrité de la cavité cotyloïde, la tête fémorale a disparu, le col est

subluxé et son aspect est très dense à la radiographie. C'est l'apparence de l'arthrite du nourrisson guérie (fig. 7).

Du côté droit, la cavité cotyloïde est élargie vers en haut, la tête fémorale qui s'y trouve est très transparente et ressemble à la figure radiographique que donne une coxalgie tuberculeuse avec destruction étendue de la cavité cotyloïde et de la tête fémorale et du col fémoral.

22 mai, un abcès froid est ouvert au niveau de la hanche droite et des fongosités tuberculeuses sont ramenées à la curette.

Le pus de la hanche gauche contenait des staphylocoques.

Ces deux dernières observations seules sont des arthrites aiguës de la hanche encore en voie d'évolution. Nous les avons citées, l'une parce que les deux têtes fémorales se sont éliminées spontanément presque en entier, alors que, d'ordinaire, dans ces arthrites aiguës, la tête fémorale fond sur place ou bien disparaît par petits séquestres minuscules.

L'origine de l'infection dans ce cas était une péritonite à pneumocoques, cependant que dans le pus des hanches, nous avons décelé des staphylocoques.

L'autre observation tire son intérêt de ce que chez un même bébé il se produisit d'un côté une arthrite aiguë avec son évolution particulière bénigne, et, de l'autre côté, une coxalgie tuberculeuse.

Les cinq autres observations ont trait à des arthrites aiguës de la hanche guéries depuis longtemps et ne se manifestant que par leurs conséquences orthopédiques, c'est-à-dire par la luxation unilatérale ou bilatérale, conséquence de la résorption de la tête fémorale et du déplacement du moignon du col.

Ces cas ont été adressés au service avec diagnostic de luxation congénitale de la hanche. Dans un cas, la mère ne s'était jamais doutée que son enfant avait eu une lésion de la hanche dans sa prime jeunesse. La radiographie seule nous permit de le découvrir.

Dans un autre cas, la mère n'aurait pas parlé de l'affection initiale, si nous ne lui avions pas signalé les cicatrices punctiformes et déprimées, situées aux alentours des grands trochanters.

Il est essentiel de reconnaître, avant les tentatives de réduction d'une luxation dite congénitale, si l'on a affaire à une luxation] suite d'arthrite aiguë ou à une malformation congénitale, parce que le pronostic est beaucoup plus mauvais dans ces luxations pathologiques.

Ce diagnostic peut être fait par l'examen clinique le plus souvent, mais surtout par la radiographie.

A l'examen des mouvements, on voit que non seulement l'abduction est gênée comme dans la luxation congénitale, mais en plus que l'extension complète n'est pas possible non plus et est accompagnée d'ensellure lombaire.

En regardant attentivement la peau qui entoure la région trochantérienne, il n'est pas rare d'y découvrir des cicatrices punctiformes peu apparentes, traces de fistules qui souvent n'ont duré que peu de jours. Ces fistules s'étaient ouvertes spontanément ou bien avaient été provoquées par une ponction ou une incision au bistouri.

Mais la radiographie est tout à fait pathognomonique. Elle montre presque toujours les contours de la cavité cotyloïde éburnés, le toit aplati, le cartilage en Y peu apparent, la calotte fémorale entièrement résorbée et le moignon du col avec des contours très denses, et la partie supérieure du fémur dépourvue de cavité médullaire, et quelquefois un peu d'hyperostose de l'extrémité supérieure du fémur.

Quelquefois enfin, les antécédents donnent des renseignements précieux lorsque les souvenirs des parents sont assez nets.

Le traitement est absolument le même que celui de la luxation congénitale de la hanche. Mais les résultats sont bien moins satisfaisants.

Les parties molles périarticulaires, capsule et muscles, sont transformées en tissus cicatriciels très peu extensibles et trop résistants pour se laisser déchirer. De plus, la tête fémorale a disparu et la cavité cotyloïde, sclérosée et comblée, n'est pas apte à se laisser creuser par la pression du moignon du col.

Sur les cinq observations que nous rapportons, une seule fois la réduction fut obtenue, dans un cas double, et donna un bon résultat. Une fois il y eut fracture du col ; une autre fois on arriva seulement à mettre la cuisse en extension et en abduction, et à donner à l'extrémité supérieure du fémur un appui pelvien ; et deux fois le résultat d'une réduction incomplète fut une marche très éloignée de la normale.

QUELQUES IDÉES SUR L'ENSEIGNEMENT DE L'ORTHOPÉDIE MODERNE

PAR

le Dr H.-L. ROCHER

Professeur de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie à la Faculté de médecine de Bordeaux.
Chirurgien de l'hôpital des Enfants.

Les conceptions que j'ai exposées dans ma leçon inaugurale (1) sur l'enseignement de l'orthopédie ont jeté quelque émoi autour de moi. Je voudrais rassurer certains de mes collègues et surtout les éclairer, car je crains qu'ils n'aient pas compris ma pensée. Je serais désolé qu'ils pussent croire que mon désir de voir évoluer une branche spéciale de la chirurgie soit animé d'un esprit autre que celui de servir les intérêts de l'enseignement français.

Je n'en veux pour preuve que la critique de ma leçon inaugurale par mon collègue R. Cruchet, professeur de pathologie générale, dans le *Journal de médecine de Bordeaux* (25 mai 1925). « Il (Dr Rocher) montra ensuite, dit le Dr Cruchet, que la chirurgie des enfants constitue un vaste domaine, tellement vaste même qu'il en arrive à dépasser pour les difformes et les infirmes le territoire de l'enfance, pour s'étendre sur l'adolescence, l'âge adulte et même la vieillesse. »

Mon distingué contradicteur confond chirurgie infantile et orthopédie, et c'est le nœud de la question. J'ai bien défini cependant l'une et l'autre.

« Cette conception de l'orthopédie est parfaitement défendable et logique, mais paraît dépasser un peu les limites de l'enseignement du professeur de clinique chirurgicale infantile. Toutes les maladies médicales et chirurgicales de l'enfance se continuent au delà de cet âge : les médecins et chirurgiens d'enfants peuvent-ils revendiquer pour leur enseignement les malades qu'ils ont connus enfants et qui sont devenus adultes ou séniles ; il n'y aurait pas de raison, et tout aussi naturelle, pour que nos collègues qui ont la charge de traiter des adultes, ne demandent aussi à s'occuper des enfants. Ce serait très grave, à mon sens, d'entrer dans cette voie ; car ce serait démolir la conception française de la pathologie infantile. »

L'argumentation de mon collègue ne me convainc pas. D'autre part, il est dans l'erreur quand il dit que *toutes* les maladies chirurgicales de l'enfance se continuent au delà de cet âge. Que pense-t-il de la spécificité clinique de nombreuses affections : sténose hypertrophique du pylore, invagination intestinale, décollements épiphysaires, maladie de Parot, ostéomyélite aiguë, etc., etc.? M. Cruchet a sûrement fait un *lapsus calami*. Du reste, si les affections de l'enfance n'étaient pas spéciales, par leur nature et surtout du fait du terrain sur lequel elles évoluent — organisme inachevé et en voie de croissance, — il n'y aurait pas de pathologie infantile, pas plus chirurgicale que médicale. M. Cruchet me dit que ma conception de l'orthopédie paraît dépasser un peu les limites de l'enseignement du professeur de clinique chirurgicale infantile. Je le sais fort bien, mais je lui répondrai simplement que ma fonction ne se borne pas seulement à l'enseignement de la chirurgie infantile, mais à celui de l'orthopédie. Il s'agit là d'un de ces enseignements comme la dermatologie et la syphiligraphie, comme l'électro-radio-radiumlogie dont l'accouplement de plusieurs branches de la médecine a été voulu par leur affinité et pour ne pas multiplier à l'infini les chaires magistrales. Il me semble bien qu'étant en même temps professeur d'orthopédie et professeur de chirurgie infantile, j'ai bien le droit, étant le premier responsable de cet enseignement, d'en préciser le cadre, en harmonie avec les progrès constants de cette spécialité.

L'évolution dans le domaine social, comme dans celui des idées et de la science, apparaît souvent, à certains esprits qui se targuent de traditionalisme, comme révolutionnaire. Le progrès bouleverse parfois plus ou moins brusquement les opinions et les coutumes ; il veut souvent que ces deux termes : évolution et révolution, soient synonymes, pour finalement triompher de l'inertie des hommes et des choses.

Ma leçon inaugurale m'a donné l'occasion de faire une profession de foi concernant l'enseignement de l'orthopédie. J'ai exposé comment il pouvait être conçu, et comment il fallait qu'il fût complet, à l'instar de celui des grandes universités d'Italie, d'Allemagne, d'Autriche et des États-Unis, par l'annexion de l'orthopédie adulte à l'orthopédie infantile. Regardant plus loin dans l'avenir, j'ai montré comment, un jour, naîtrait de la grande chirurgie générale (comme l'urologie et la gynécologie), une chirurgie nouvelle, la chirurgie de l'appareil moteur, celle-ci reprenant en charge l'orthopédie adulte, l'orthopédie infantile restant seule annexée à la chirurgie infantile. Ainsi m'apparaissent les deux phases que vivra l'enseignement de l'orthopédie, séparées par un intervalle de temps difficile à fixer, car la création des chaires dépend de bien des contingences

(1) *Gazette hebdomadaire des Sc. méd. de Bordeaux*, no 19, 1925.

et, d'autre part, le changement d'appellation semble chose plus facile, lorsque la modification apparaît légitime aux yeux d'un Conseil de Faculté et aux notabilités de l'Enseignement supérieur.

Le but de cette note est de donner un peu de lumière sur ce débat.

***

La première phase — **Annexion de l'orthopédie adulte à l'orthopédie infantile** — peut être réalisée immédiatement. Il suffit d'un peu de bonne volonté de la part des administrations hospitalières, et de la juste compréhension de cette nécessité par les Conseils de Faculté.

L'enseignement de la chirurgie infantile est propre à la France et à certaines grandes universités de l'Amérique latine, qui ont adopté le système français, c'est-à-dire l'enseignement combiné de la chirurgie infantile et de l'orthopédie.

La première chaire de chirurgie infantile fut créée à Bordeaux en 1893, et mon maître le professeur Piéchaud, dont je fus le dernier chef de clinique, en fut le titulaire. Le professeur Denucé lui succéda en 1906 ; il mourait en 1924, quelques mois avant son collègue Auguste Broca ; tous deux étaient nés en 1859.

A Paris et à Bordeaux, les enfants malades sont admis dans des hôpitaux spéciaux, où ils sont soignés jusqu'à quinze ans. Dans les autres universités françaises, la même séparation existe entre la chirurgie infantile et la chirurgie adulte, mais les services d'enfants sont contenus dans des hôpitaux généraux.

Quelque temps après son accession à la chaire de chirurgie infantile, le professeur Denucé, pour dissiper un malentendu qui pouvait faire supposer que l'orthopédie était une spécialité de second rang en France, voulut que cet enseignement de l'orthopédie eût une place officielle bien précise, et il réclama pour sa chaire le titre de chaire de clinique chirurgicale infantile et orthopédie, appellation qui fut adoptée successivement par toutes les Facultés françaises. Désirant connaître l'opinion des différents pédiatres et orthopédistes de l'Europe, au sujet de cette question de l'enseignement officiel de la chirurgie infantile et de l'orthopédie, je leur ai écrit.

L'organisation de cet enseignement, d'après les documents que j'ai recueillis, se présente sous trois systèmes différents :

Premier système. — En Suisse, en Hollande, en Danemark, etc., il n'existe aucun enseignement spécialisé, ni pour la chirurgie infantile, ni pour l'orthopédie ; le professeur de clinique chirurgicale assume, avec ses assistants, la charge d'enseignement de toute la chirurgie. L'un d'eux, parfois, s'occupe du département orthopédique. Enfants et adultes sont traités dans les mêmes services, indistinctement. Cependant, en certains de ces pays, il existe des hôpitaux d'enfants sans enseignement officiel de la chirurgie infantile.

Deuxième système. — En Italie, en Autriche, en Allemagne, en Suède, seul l'enseignement de l'orthopédie existe, celui de la chirurgie infantile étant englobé dans la chirurgie générale. En Italie, l'enseignement orthopédique est obligatoire, dans les quatre universités qui sont munies d'une chaire. Toutes les universités de ces pays ne possèdent pas, cependant, chacune une chaire d'orthopédie.

Troisième système. — En Portugal et en Espagne, la pédiatrie chirurgicale et médicale constitue un seul enseignement clinique. Le même professeur traite la gastro-entérite et la hernie congénitale, la diphtérie et la fissure palatine.

***

En France, l'enseignement magistral de l'orthopédie s'est borné, jusqu'ici, aux problèmes infantiles, car l'âge de quinze ans est une limite fixée pour l'admission dans les hôpitaux d'enfants, et d'autre part, les professeurs de chirurgie infantile et d'orthopédie n'ont pas demandé, jusqu'à maintenant, à avoir un département orthopédique adulte dans lequel ils pourraient prolonger leur enseignement.

Des raisons complexes, bien plus souvent d'ordre diplomatique que scientifique, ont peut-être empêché la réalisation d'un système d'enseignement qui serait le meilleur, pour permettre un enseignement orthopédique complet ; je veux dire la *création d'un service hospitalier spécial adulte, annexé à la Clinique chirurgicale infantile*, et la soudure de l'orthopédie adulte à l'orthopédie infantile.

L'orthopédie de l'enfant, celle de l'adolescent et celle de l'adulte forment en effet un tout non dissociable, d'autant que les deux tiers des difformités et impotences de l'adulte ont débuté pendant l'enfance et l'adolescence. Un état passager — la guerre — a modifié temporairement la proportion des lésions orthopédiques chez l'adulte.

L'existence d'une consultation ne serait pas à elle seule suffisante ; il existe bien à Paris une consultation orthopédique, à l'Hôtel-Dieu, créée en 1831, et faite successivement par Vincent-Duval, de Saint-Germain, Kirmisson et Broca ;

elle était primitivement destinée à la délivrance des appareils aux malades présentant les difformités les plus variées. Et ce but presque exclusif était dû à ce que la chirurgie orthopédique adulte, au temps de sa création, était encore peu développée. Si cette consultation donnait, à celui qui la pratiquait, l'occasion de s'instruire sur beaucoup d'infirmités, son utilité était très diminuée du fait qu'elle n'était pas l'antichambre d'un service opératoire spécialisé. Aussi, le professeur Broca — se désintéressant probablement de l'orthopédie adulte — céda cette consultation au professeur agrégé Mauclaire, chargé du cours d'orthopédie adulte. Dans cette mine précieuse d'enseignement, il puise chaque semaine une partie des cas orthopédiques qui alimentent son service de la Pitié, très orienté vers la chirurgie osseuse.

En présence des immenses progrès réalisés depuis la guerre dans la chirurgie des membres, le praticien, le physiothérapeute, le chirurgien même seraient bien ignorants ou non consciencieux, s'ils ne proposaient aux mutilés, aux infirmes, aux accidentés du travail les ressources de l'orthopédie moderne. Si, autrefois, dans les consultations de chirurgie générale, on pouvait proposer à un infirme atteint d'un membre paralytique, d'une articulation ballante, ou d'une pseudarthrose, un appareillage plus ou moins pesant, et d'un rendement fonctionnel parfois insuffisant, aujourd'hui, notre devoir le plus strict est de lui soumettre toutes les possibilités d'amélioration et de guérison. L'orthopédie ne se réduit pas seulement, comme le pensent certains, à des redressements plâtrés, à des opérations sous-cutanées, à des appareillages souvent compliqués et incommodes, que les blessés, pendant la guerre — beaucoup le savent — ne prenaient que par ordre, pour des revues officielles, dans des centres d'appareillage. C'était l'orthopédie courante d'il y a un demi-siècle, et depuis, elle a extraordinairement évolué.

Aujourd'hui, la chirurgie aseptique lui a permis des hardiesses de reconstruction morphologique et de restitution fonctionnelle, et l'on ne peut qu'admirer les beaux résultats que donnent les arthrodèses dans les articulations ballantes, les greffes osseuses dans les pseudarthroses, les réfections ligamenteuses, les capsulorraphies et les capsuloplasties dans les laxités articulaires ; sans oublier ceux que nous donnent les arthroplasies modelantes, les résections faites au compas, les transplantations et anastomoses tendineuses, les opérations ankylosantes du rachis, pour le mal de Pott et les scolioses.

L'enseignement de l'orthopédie en France n'aura de *valeur officielle*, à mon sens, que lorsque seront réunies, dans une même main, ou sous une même responsabilité, l'orthopédie infantile et l'orthopédie adulte. Pourquoi vouloir restreindre l'étude d'une spécialité dont le titre est bien précis ? Certains voudraient que la désignation « orthopédie » ne s'applique qu'aux problèmes de l'enfance et de l'adolescence ; mais alors je ne comprends plus la raison d'une modification dans le titre primitif de cette chaire, puisqu'il était bien entendu depuis longtemps que l'orthopédie infantile était incluse dans la chirurgie infantile.

Toute la discussion au sujet de la compréhension de l'enseignement de l'orthopédie provient de ce fait, que certains ne savent pas ce qu'il faut entendre par ce mot. Sa définition s'impose donc d'une façon précise.

La chirurgie des enfants constitue un vaste domaine dans lequel les maladies soumises à notre examen peuvent être rangées en deux groupes : d'un côté, la chirurgie générale et viscérale ; de l'autre, la chirurgie du système moteur. Celle-ci présente une importance considérable, égale à tout le reste de la chirurgie infantile. Le système moteur peut être atteint dans sa forme, dans sa résistance, dans sa structure, pour de multiples raisons : traumatismes, infections, troubles de croissance, dystrophies d'origine infectieuse, toxique, dysendocrinienne, malformations, retards ou arrêts de développement d'origine congénitale.

On donne le nom d'*orthopédie* à cette partie de la chirurgie de l'appareil moteur qui s'occupe des difformités et des impotences des membres et du rachis, y compris celles qui frappent les ceintures scapulo-thoraciques et pelviennes, qu'il s'agisse de lésion primitive congénitale ou de lésion acquise au cours de la vie : déviation rachitique ou paralytique, dystrophie ou dysplasie ostéogénique, séquelles d'affections traumatiques ou infectieuses de tout l'appareil moteur.

L'étude de l'appareillage fait partie intégrante de l'orthopédie. Le chirurgien orthopédiste peut être comparé à l'architecte qui conçoit un plan de reconstruction, basé sur l'examen des déficiences fonctionnelles, et qui étudie secondairement, avec son chef d'atelier ou avec le fabricant d'appareils orthopédiques, les moyens de le réaliser. Évidemment, le chirurgien peut laisser au fabricant de membres artificiels le soin de choisir pour le client qu'il lui envoie le meilleur dispositif de prothèse ; mais pour les questions d'orthopédie spéciale, telles qu'impotence ou difformité d'origine congénitale, paralytique ou autre, il nous paraît tout à fait indispensable que ce soit le chirurgien orthopédiste lui-même qui prescrive toutes les parties

essentielles de cet appareillage, qui en fixe les agencements, les modes d'articulation, et l'amplitude de mouvement des différents segments.

Tel est donc le cadre de l'orthopédie infantile ; la définition qui s'applique à l'orthopédie infantile est la même que celle qu'il faut appliquer à l'orthopédie adulte. J'ai dit déjà quelles étaient les étroites affinités de l'une et de l'autre, de telle sorte qu'elles se continuent insensiblement. Et pour mieux mettre en valeur les relations qui unissent ces deux orthopédies, infantile et adulte, il suffit tout d'abord de constater que ce sont les mêmes chirurgiens qui les pratiquent. Sans prétendre que l'étude de ces problèmes leur soit exclusivement réservée, il faut bien reconnaître qu'en France, ce sont les chirurgiens infantiles qui, avant, pendant et après la guerre, se sont surtout occupés de toutes les questions orthopédiques adultes, y étant plus préparés que les chirurgiens généraux. Enfin, il suffit de consulter les questions soumises à l'ordre du jour du Congrès français d'orthopédie, depuis sa création, pour voir que, dans un tiers des cas, il s'agit de questions d'orthopédie adulte.

Ma conception de l'enseignement intégral de toute l'orthopédie ne peut, me semble-t-il, qu'être favorable au prestige d'une spécialité dont les médecins étrangers, qui viennent si souvent s'instruire près de nous, semblent ignorer l'existence en France. Ayons l'amour-propre de conserver dans toutes les branches de la chirurgie, et notamment en orthopédie, sinon une supériorité, tout au moins un rang égal à celui des autres grandes nations. Par l'insuffisance d'un enseignement, ne facilitons pas l'exode, hors nos frontières, des étrangers qui viennent dans notre pays et cherchent à s'y perfectionner.

Parmi les reproches que l'on fait à notre conception de l'enseignement complet de l'orthopédie, il en est deux qui n'ont qu'une valeur apparente, car grandir suscite toujours aigreur et envie.

L'on me dit : voyez le professeur d'ophtalmologie, celui d'oto-rhino-laryngologie, il n'a pas pour son enseignement d'hospitalisation infantile ; il n'a que des adultes et pourtant leurs travaux ne se confinent pas seulement aux questions de spécialité adulte. Je ne sais pas exactement ce qui se passe dans les Facultés autres que la mienne, mais il est grand dommage que les services de clinique spéciale n'aient pas quelques lits d'enfants pour permettre au professeur de parfaire son enseignement.

Heureusement que leurs consultations permettent l'examen et le traitement d'un grand nombre d'enfants — s'ils le désirent — et la nature des affections en permet bien souvent le traitement externe.

L'on me dit : en créant un service spécial d'orthopédie adulte — avec sa consultation — et en le rattachant à la Chaire de chirurgie infantile et orthopédie — vous dépouillez la chirurgie générale d'un certain lot de malades — anciens blessés ou infirmes — dont elle ne veut pas se désintéresser. Cependant, je connais bien des chirurgiens des hôpitaux, non seulement à Bordeaux, mais partout, à Lyon comme à Paris, qui pensent que le coxalgique, le pottique, le paralytique, le déformé congénital, le scoliotique ne sont pas bien à leur place dans leur service. Ce sont des « fonds de salle » qui ne retirent aucun bénéfice d'un trop long séjour dans un hôpital de grande ville. Et si ce n'était question d'humanité, ils donneraient bien vite ces lits à de beaux cas de chirurgie viscérale. Pourquoi ne pas avouer franchement que la science orthopédique est bien spéciale, tant au point de vue clinique qu'opératoire, et que, notamment, elle nécessite un outillage perfectionné et multiple qui est une condition primordiale du succès? Ne se dessine-t-il pas de plus en plus une scission évidente entre les « viscéraux » et les « osseux » qui ne sont autres que les « orthopédistes modernes »? La chirurgie générale a donné naissance, il y a déjà longtemps, à deux grandes spécialités : l'urologie et la gynécologie. Je ne sais ce qu'ont pensé les professeurs de clinique chirurgicale au moment de la création de ces chaires. La segmentation de l'enseignement chirurgical pour deux grands appareils (appareil urinaire, appareil génital de la femme) a paru un progrès pour ces deux chaires. Est-il logique d'admettre que le domaine de l'orthopédie soit moins important et moins spécial? Et vraiment je m'étonne de voir cette crainte de restriction nouvelle du champ de la grande chirurgie, quand j'assiste au développement progressif des chirurgies nerveuse, pleuro-pulmonaire, digestive et quand m'apparaissent pleines d'avenir les chirurgies des glandes endocriniennes et du sympathique, sans compter tous les problèmes que pose la chirurgie du cancer.

Non ! la création de l'orthopédie adulte ne restreindra nullement le domaine de la chirurgie générale. Affranchie de sa douce tutelle, elle est appelée à un brillant avenir et au développement important que les Codivilla et les Putti lui ont donné en Italie.

***

Puis viendra la deuxième phase pour l'enseignement de l'orthopédie. J'emprunte les quel-

ques lignes qui vont suivre à ma leçon inaugurale.

« A lire nos grandes revues, les comptes rendus de nos Sociétés savantes, et notamment de la Société de chirurgie de Paris, *la chirurgie osseuse et articulaire subit en France un essor important*. En Italie, aux États-Unis, des archives et des journaux consacrés non plus à l'orthopédie, mais à la chirurgie des organes du mouvement, attestent une tendance progressive vers une conception élargie de la science orthopédique, qui comprendrait toute la chirurgie primitive de l'appareil moteur.

« A Bologne et à Rome, les deux chaires portent le titre de clinique orthopédique et traumatologique.

« Quand on considère les particularités de chaque enseignement, on est obligé de reconnaître que, dans nos services chirurgicaux, les efforts d'organisation pour l'enseignement clinique des affections viscérales, les perfectionnements de l'outillage et de la thérapeutique opératoire, absorbent en général l'énergie et l'attention des chirurgiens généraux.

« J'entrevois qu'avant de nombreuses années, de la chirurgie générale se détachera un enseignement spécial nouveau : la *chirurgie de l'appareil moteur*, comme se sont détachées l'urologie et la gynécologie.

« La chirurgie évolue, ne l'enfermons pas dans des cadres de fer ; ne voyons qu'une chose : le progrès de notre art, la grandeur scientifique de notre Patrie. »

Je veux d'abord insister sur un point important : c'est que je ne prétends nullement que la chirurgie de l'appareil moteur soit le privilège de certains ; au point de vue pratique chirurgicale, un chirurgien peut faire avec la même adresse une gastrectomie et une ostéosynthèse fémorale, une thyroïdectomie et une tarsectomie ; mais si nous envisageons la question au point de vue enseignement et recherches scientifiques, il y aura les plus grands avantages à ce que la chirurgie de l'appareil moteur constitue une spécialité bien définie.

Tout d'abord, quoi qu'on en dise, cette chirurgie ne peut être faite que dans des services organisés spécialement ; le traitement des fractures, des tumeurs blanches, des arthrites chroniques, etc., réclame un matériel de literie, d'appareils d'extension et d'immobilisation, un outillage opératoire, un poste radiologique transportable au lit de chaque malade, pour contrôler les traitements en cours. Les services opératoires, avec leurs salles aseptique et septique, doivent être complétés par une salle de radioscopie opératoire, une salle d'appareils plâtrés, des services de massage, de mécanothérapie, de physiothérapie (électrothérapie et thermothérapie, etc.).

Le personnel doit présenter une instruction également spécialisée pour la surveillance des appareils plâtrés, des extensions, pour les assistances opératoires, et les traitements de convalescence.

Enfin, dans un tel service, devraient exister un atelier de mécanique et d'appareillage provisoire, un laboratoire d'anatomie pathologique et de recherches expérimentales.

Au point de vue de l'enseignement, je pense également que l'*étudiant* retirerait le plus grand bénéfice d'une division de l'enseignement de la chirurgie en deux parties : la chirurgie générale et viscérale d'un côté ; la chirurgie de l'appareil moteur de l'autre.

L'étudiant suit, pendant deux semestres consécutifs, l'enseignement de deux services de clinique chirurgicale, qui sont constitués et fonctionnent sur un même mode, de telle sorte qu'il se peut que, pendant ces deux semestres, il entende traiter les mêmes questions de grande chirurgie viscérale ; aussi me semble-t-il plus profitable pour lui que, pendant un semestre, il fasse dans un service, de la chirurgie viscérale, dans l'autre, de la chirurgie de l'appareil moteur. J'ajoute enfin que la création d'une chaire de chirurgie de l'appareil moteur pourrait très bien être le résultat du changement d'appellation de l'une des chaires de clinique chirurgicale ; il n'y aurait, de ce fait, ni surcharge des programmes d'enseignement, ni surcharge du budget de chaque Faculté.

Ce sont là quelques idées auxquelles je n'oserais donner le nom de projets, et auxquelles j'ai été amené en étudiant cette question si intéressante de l'enseignement de l'orthopédie en France. Le jour où naîtra cette chirurgie de l'appareil moteur, l'orthopédie adulte en fera partie intégrante, et l'orthopédie infantile restera seule annexée à la chirurgie infantile, comme elle l'est actuellement. Indépendamment de toute préoccupation personnelle, dans le seul intérêt d'une spécialité que je voudrais honorer et grandir, comme l'ont fait les Maîtres qui m'ont précédé, j'ai dit toute ma pensée, car il faut que, d'une façon ou de l'autre, l'orthopédie, *toute l'orthopédie* soit enseignée dans nos universités.

LES DÉFORMATIONS DENTO-MAXILLAIRES
CONSÉCUTIVES A L'APPLICATION DU CORSET PLATRÉ A COL ENTONNOIR OU MINERVE OCCIPITO-MENTONNIÈRE

PAR

le Dr E. CADENAT
Chef de clinique chirurgicale infantile à la Faculté de médecine de Toulouse.

Nous avons pu constater chez un certain nombre d'enfants soignés pour mal de Pott dans le service de notre maître M. le professeur Caubet, une déformation particulière des arcades dentaires et de leurs rapports réciproques. M. le Dr Sorrel, médecin-chef de l'hôpital maritime de Berck, a bien voulu nous permettre de recueillir chez ses malades quelques moulages particulièrement caractéristiques.

Cette déformation s'observe chez les pottiques immobilisés après suspension dans le « corset à grand col » ou « corset à col entonnoir », encore appelé « minerve occipito-mentonnière » ; on l'observe également chez les scoliotiques traités par l'extension au moyen des mêmes appareils.

Elle atteint son maximum de fréquence et d'intensité chez les enfants de dix à douze ans, plâtrés depuis deux ou trois ans; elle devient plus rare et moins prononcée lorsque le mal de Pott a débuté vers la douzième année, elle est également plus faible chez les enfants de moins de six ans.

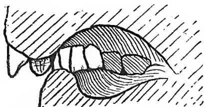
Chez un enfant de dix ans, quand les déformations ont atteint leur maximum, on est frappé par l'aspect spécial du visage qui paraît raccourci et tout en largeur ; les joues semblent bouffies, les yeux sont à demi fermés par les joues remontées ; la lèvre supérieure soulevée par les incisives surplombe le bord de la minerve, la lèvre inférieure est renversée vers la bouche et passe sous les dents supérieures, la figure est congestionnée (fig. 1).



Facies déformé d'une enfant plâtrée depuis deux ans (d'après une photographie) (fig. 1).

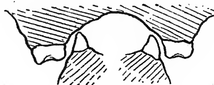
Ce facies, particulièrement accusé lorsque les plâtres viennent d'être renouvelés, persiste malgré l'ablation de l'appareil ; on peut alors constater de profil un retrait très accusé du menton, ou plutôt, le retrait se combinant avec un enfoncement, la disparition de la saillie normale du menton.

Écartons les lèvres et examinons les dents. Les incisives supérieures sont fortement inclinées en avant, presque horizontales ; elles se présentent par leur bord tranchant ; elles sont de plus étalées en éventail. Les molaires de lait, à peu près détruites par la carie, sont en version vestibulaire et ne reposent pas sur les dents inférieures correspondantes, elles sont complètement en dehors d'elles. La dent de six ans (première grosse molaire permanente), cariée elle aussi, n'a pas fait sa complète éruption ; elle est déséquilibrée (fig. 2 et 3).



Coupe sagittale du palais de Georges E..., onze ans, montrant le recul du maxillaire inférieur (fig. 2).

Les incisives inférieures sont nettement en retrait sur les supérieures et recouvertes par elles ; couchées en arrière, serrées en faisceau, elles viennent mordre sur le palais à près d'un centimètre en arrière du talon des incisives supérieures. Les molaires inférieures, couchées en dedans elles aussi, ne rencontrent pas les supérieures et viennent de même mordre sur le palais. Les canines sont en éruption, les supérieures dans le ves-



Coupe frontale montrant la perte de l'articulé en sens transversal (fig. 3).

tibule, les inférieures couchées vers la langue.

Les maxillaires présentent également des lésions :

Le maxillaire supérieur est aplati, étalé, le palais surbaissé, les bords alvéolaires rejetés en dehors.

Le maxillaire inférieur, petit, atrophique, a ses bords versés en dedans; il est tout entier inscrit dans le supérieur. La langue est difficilement



Projection sur le plan horizontal des dents de Georges E.., onze ans : — —, dents supérieures ; ...., dents inférieures (fig. 4).

contenue dans ce cercle trop étroit; elle est reculée et étalée en largeur.

En résumé : étalement du maxillaire supérieur dont les dents et les bourrelets alvéolaires versent en dehors vers le vestibule, micrognathie (microgénie) et linguo-version des dents et du corps du maxillaire inférieur, rupture des rapports normaux entre les dents: en plan horizontal, perte de l'engrènement cuspidien normal ; en hauteur, articulé surbaissé au maximum (fig. 2, 3, 4, 8 et 9).

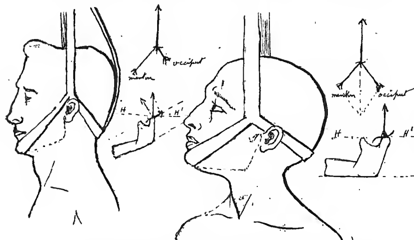
Chez les jeunes enfants avant l'âge de six ans, on n'observe jamais de déformations aussi graves. Si le maxillaire inférieur est légèrement reculé et atrophique, il n'y a jamais perte totale de l'articulé des molaires de lait, l'antagonisme postérieur reste à peu près normal, l'ensemble ne s'écrase pas (fig. 6 et 7).

Après quatorze ans de même, s'il y a un peu d'infra-occlusion et de tassement de l'articulé, on n'observe jamais la malformation complexe que je viens de décrire (fig. 10 et 11).

Je signalerai pour mémoire la fréquence des caries chez tous les pottiques, tant par déminéralisation tuberculeuse que par insuffisance du nettoyage physiologique et quasi-impossibilité du nettoyage hygiénique complet de la denture.

Évolution. — Il n'y a pas assez longtemps que nous observons d'une façon suivie ces déformations pour pouvoir en formuler nettement l'évolution. Bradford et Lovett, les seuls auteurs classiques qui signalent des faits analogues, disent seulement : « Le port prolongé d'un support céphalique, quel qu'il soit, entraîne un certain retrait du menton, car la croissance du maxillaire inférieur est temporairement gênée. La mâchoire reprend graduellement sa forme lorsque l'appareil est enlevé » (*Orthopedic Surgery*, New-York, 1915).

Ils ne semblent guère faire allusion qu'à des formes légères et non à des cas aussi avancés que ceux des figures 8 et 9.



Position de Calot-Rœderer. Position de Ménard-Calvé Grandeur et direction des forces exercées pendant la suspension (fig. 5).

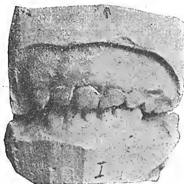
Pathogénie. — A première vue, il semble naturel de penser, avec les auteurs ci-dessus, que le maxillaire inférieur, enserré par la minerve, ne peut s'accroître périphériquement; cette opinion ne résiste pas à l'examen ; une minerve, pour si bien modelée qu'elle soit, n'est jamais exacte au point de gêner l'accroissement du maxillaire inférieur en six mois, accroissement qui est de l'ordre du millimètre : il suffit de voir le jeu que prend la tête dans la minerve quelques heures après la confection de l'appareil.

La pression exercée par les sangles de suspension sur le menton amène une rétropulsion des condyles dans la cavité glénoïde, cette pression, variable selon la position donnée à la tête, est continuée dans le plâtre par la tendance du corps à revenir à sa position première, c'est elle qui est responsable des douleurs d'oreille qu'éprouvent certains sujets pendant les premiers jours.

Calot, Rœderer, etc., conseillent de figer la tête droite, c'est-à-dire le plan de Francfort, parallèle au plan de vision directe, horizontal. Dans ces conditions la force exercée par la suspension du corps s'exerce au maximum sur le menton et présente une composante rétropulsatrice très grande, le plan de Francfort faisant environ 45° avec le plan condylien.

La position que conseillent Ménard et Calvé, bord du maxillaire inférieur horizontal, ramène le plan condylien lui-même sensiblement à l'horizontale, perpendiculaire à la direction de la force de suspension et annule ainsi toute composante tendant à rétropulser le menton.

Cette dernière position portant la colonne cervicale en extension, répartissant les pressions également entre le menton et l'occiput, n'a pas d'action statique néfaste sur l'articulé dentaire et doit sans aucun doute être préférée pendant la période d'activité de la maladie, celle où l'enfant



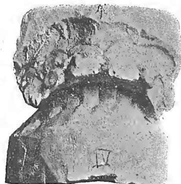
F... Jeanne, quatre ans (fig. 6).



J... Robert, quatre ans (fig. 7).



B... Alfred, dix ans et demi (fig. 8).



H... Marcelle, douze ans et demi (fig. 9).



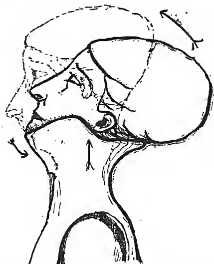
D... Robert, quatorze ans (fig. 10).



P... Charles, treize ans (fig. 11).

est maintenu dans le décubitus horizontal.

Mais pour en tirer le complet bénéfice, il faut également éviter deux autres ordres de causes néfastes : tout d'abord le col de la minerve doit reposer sur un rouleau dur, assez haut, tel qu'il élève l'occiput du petit malade nettement au-dessus du plan du lit, sinon le poids du corps, ag-



Les forces qui s'exercent sur le menton quand un pottique immobilisé dans la position de Ménard-Calvé cherche à voir directement devant lui (fig. 12).

gravé de celui de l'appareil, vient presser sur le menton et le porter en arrière.

Il faut, croyons-nous, veiller soigneusement d'autre part à supprimer les causes dynamiques de cette déformation, nous entendons par là des causes qui ne s'exercent qu'à l'occasion de certains mouvements de la vie usuelle mais qui, par leur répétition, peuvent avoir une action modelante considérable.

Le malade immobilisé dans sa minerve et couché sur son lit ne peut sans artifices voir autour de lui ; s'il n'est étroitement surveillé ou fixé au lit par des sangles, il cherche à s'asseoir ou à se mettre sur le côté ; le bord de la minerve l'empêchant d'abaisser son regard, il cherche dans une extension forcée de la colonne vertébrale, aidée d'une rétropulsion maxima du menton, à abaisser sa ligne visuelle (fig. 12). Il est hors de doute que cette manœuvre fréquemment répétée ne puisse à la longue contribuer puissamment à amener la déformation que nous étudions.

C'est ce qui pourrait expliquer que cette dernière soit plus fréquente et plus prononcée chez les petits pottiques d'hôpital moins rigoureusement surveillés que ceux de la clientèle de ville ; ces derniers, munis de miroirs mobiles qui leur permettent de voir par réflexion, sont d'ailleurs moins portés à chercher à voir en vision directe malgré leur plâtre.

Si, au contraire, déjà convalescent, l'enfant marche avec sa minerve, l'immobilisation de la tête en position de Ménard-Calvé va l'obliger, pour se conduire, à répéter constamment la manœuvre précédente de bascule sur le menton en la combinant avec une flexion du corps en avant ; les inconvénients dès lors l'emportent sur les avantages et il me paraît préférable d'adopter à ce moment la position de Calot-Rœderer, plus confortable pour la marche.

Enfin, pendant la mastication, au lieu d'un mouvement du maxillaire inférieur sur le temporal, on observe chez le pottique un mouvement de la mâchoire supérieure entraînant le crâne tout entier et mastiquant sur le maxillaire inférieur immobile ; ce mouvement est rendu possible par une extension simultanée de la colonne vertébrale. Cette immobilisation du maxillaire inférieur peut sans doute contribuer à amener son atrophie, atrophie d'ordre réflexe comme celle des micrognathies par ankylose congénitale ou acquise de l'articulation temporo-maxillaire.

Une cause favorisante doit cependant agir pour donner entre six et douze ans des malformations aussi importantes que celles des figures 8 et 9 : c'est le remaniement de la denture, le remplacement des dents de lait par les dents permanentes. L'équilibre articulaire, conservé et assuré jusqu'à six ans par les seules molaires de lait, va être progressivement assuré par les molaires permanentes ; mais si, usées par la carie si fréquente chez les pottiques, les molaires de lait perdent leur engrènement avant la complète éruption de la dent de six ans, le déséquilibre de l'articulé dentaire sera très facile, d'autant plus que les dents permanentes surprises en pleine éruption seront aisément éversées. Il n'est donc pas étonnant que l'âge critique du remaniement dentaire (de huit à dix ans) soit justement celui des déformations maxima.

Mécanisme des déformations. — Le premier acte est sans nul doute la rétropulsion du menton avec tendance à la rétroversion des incisives inférieures puis abaissement de l'articulé, ces deux faits étant les seuls que l'on observe avant six ans et après quatorze ans. Tous deux sont sous la dépendance des forces rétropulsatrices, soit statiques, influence de la suspension ou du décubitus, soit dynamiques, influence des efforts de vision et du type spécial de mastication.

Ces déformations s'accompagnent d'une diminution du volume de la cavité buccale, la langue perd ainsi sa place normale dans le fer à cheval

du maxillaire inférieur, elle tend à reprendre sa position fœtale dans le maxillaire supérieur ; pressée contre la voûte, trop à l'étroit en hauteur, elle tend à s'étaler en largeur et pour cela à chasser latéralement les dents du maxillaire supérieur et à exagérer ainsi la déformation. Ce n'est possible que si les dents ont perdu leur engrènement normal transversal, cuspide à cuspide, c'est-à-dire au moment de la carie et de la chute des molaires de lait.

La langue, pour gagner une place suffisante, recule également vers le pharynx et réalise ainsi une « glossoptose » acquise qui rétrécit les voies aériennes et explique la congestion du visage.

L'étalement excentrique du maxillaire supérieur, dont la voûte s'aplatit, amène une forte obliquité en avant des incisives supérieures qui s'étalent en éventail et viennent rejeter en dehors la lèvre supérieure. La lèvre inférieure s'engage au-dessous d'elle, et repousse encore en dedans les incisives inférieures.

Traitement. — 1° **Prophylactique.** — Être avare de la minerve occipito-mentonnière chez les enfants de six à douze ans, employer de préférence la minerve occipito-frontale de Gangolphe, en particulier dans le mal de Pott dorsal haut chez les malades couchés. Lorsque le corset à col entonnoir sera indispensable (Potts cervicaux, paraplégies), réduire au minimum ces déformations en assurant l'immobilisation horizontale rigoureuse, la tête en position de Ménard-Calvé, l'occiput dégagé du plan du lit au moyen d'un rouleau placé sous le cou, et munir l'enfant d'un miroir lui permettant de voir sans bouger la tête. Au moment de la convalescence et de la marche, préférer la minerve de Gangolphe ou au moins la position de Calot.

2° **Curatif.** — Bradford et Lovett prétendent que les déformations s'arrangent toutes seules après l'ablation du plâtre ; notre observation, bien que très récente, nous permet de confirmer cette opinion optimiste dans les cas légers où il y a simplement écrasement de l'articulé. L'amélioration est alors très rapide et le rétablissement des rapports normaux prompt, tout au moins quand les caries n'ont pas détruit trop de dents. Dans les cas très avancés, comme chez les enfants de huit à dix ans, l'amélioration spontanée suffisante nous paraît douteuse. Cependant nous pensons que l'expansion excentrique du maxillaire inférieur propulsé, réalisée au moyen d'un appareil du type Monobloc de Robin, doit amener une guérison assez facile, les corrections des déformations dento-maxillaires d'acquisition récente étant d'habitude assez aisées.

LA QUESTION DU TRAITEMENT DES DÉFORMATIONS OSSEUSES DANS LE RACHITISME RESTE EN DISCUSSION

PAR

le Dr C. RŒDERER

Depuis quelques mois, le rachitisme est à l'ordre du jour. Successivement le Congrès des pédiatres de langue française, le Congrès de thalassothérapie, la Société de Pédiatrie discutèrent sur les méthodes de traitement employées et leur mode d'action.

Ces opinions, généralement médicales, comportent, nous semble-t-il, à côté de notions indiscutables, quelques principes qui vont à l'encontre des avis motivés des orthopédistes.

Ils ont trait à la correction des déformations osseuses.

Cette question de la correction des déformations rachitiques devrait pourtant être formellement détachée de la question toute différente du traitement causal. A chacun sa tâche et à chacun son domaine.

Nous lisons, dans des statistiques que nous avons sous les yeux, que 476 rachitiques passèrent à Berck en vingt et un ans, 251 à Arcachon en dix-huit ans. A la Fondation Claude Pillet, à Hyères, séjournèrent 210 rachitiques en sept ans. Pourtant, selon la remarque de M. Mercier des Rochettes, les rachitiques représentent 30 à 40 p. 100 des consultants dans les cliniques de chirurgie infantile. La ville de Lyon, qui envoie dans cette institution 30 rachitiques par an, en possède malheureusement un nombre tout à fait hors de proportion avec ce chiffre, et les chirurgiens d'enfants et les orthopédistes lyonnais peuvent à bon droit prétendre posséder sur la correction des déformations osseuses de cet ordre une expérience singulièrement plus concluante que leurs collègues du littoral.

Ceux-ci déjà ne sont généralement pas optimistes en ce qui concerne la correction des déformations.

Seul, croyons-nous, au Congrès d'Arcachon, M. Mercier des Rochettes a formulé un avis très enthousiaste : « Au-dessous de quatre ans, les déformations disparaissent *presque toujours sans laisser de traces.* »

M. Sorrel, de Berck, apporte déjà un correctif : les déformations se redressent souvent spontanément, *à condition de laisser l'enfant couché.*

M. Pascal en est beaucoup moins convaincu.

Pour lui, s'il y a arrêt dans l'aggravation, la rétrocession est faible. Il dit expressément : « *Rétrocession des déformations rarement accentuée,* mais arrêt dans la marche des déformations *constant ou presque.* »

M. Delcroix n'affirme même pas que l'arrêt soit constant : « Il est des cas où le rachitisme revêt un caractère malin, et si nous assistons à la mer à un relèvement de la nutrition aboutissant à un bon état général, *des déformations osseuses ne peuvent être évitées.* »

M. Armand-Delille de son côté écrit : « De six à dix mois il faut soumettre le rachitisme à la cure marine. Ne le mettre à la mer qu'*à dix-huit mois,* c'est le prendre à une période où *les déformations sont déjà trop marquées.* »

L'avis de M. Jaubert est également très net : « Par contre, si les déformations légères peuvent disparaître, il n'en est pas de même des déformations un peu accentuées. Celles-ci peuvent encore s'atténuer par la croissance, *elles ne disparaissent jamais complètement.* » Et Jaubert précise son affirmation : « Nous avons, dit-il, revu à huit et à vingt ans des enfants que nous avions soignés *à trois ans : nous avons toujours trouvé la trace des déformations primitives.* »

« Localement, ce que donne rapidement le climat marin, c'est la disparition des nouures, du gros ventre, de l'atonie des muscles et des tissus, dit encore M. Jaubert, mais *les déformations dignes de ce nom persistent.* »

Nous-mêmes, chirurgiens d'enfants et orthopédistes, que voyons-nous dans les villes? Des enfants ramenés indéfiniment aux consultations avec des déformations qui, pendant longtemps, vont s'accentuant, puis qui s'arrêtent de progresser, s'atténuent quelque peu par la suite, mais ne disparaissent, peut-on dire, jamais complètement si elles sont livrées à elles-mêmes.

Les pédiatres pensent-ils différemment? Il est possible, mais nous leur dirons : « Vous ne voyez pas ces malades aussi longtemps que nous. Vous ne les examinez pas aussi complètement nus. On ne vous les ramène pas à l'âge de l'adolescence pour des déformations persistantes ou revivifiées. Guérissez la maladie causale, mais laissez à ceux qui vivront des années ensuite au contact des sujets le choix des moyens en ce qui concerne la correction des déformations osseuses. »

Soutiendra-t-on que les pédiatres suivent les malades aussi longtemps que les orthopédistes ! Oui, pour une certaine classe de déformés, mais non pour la classe la plus nombreuse, et à ce sujet une distinction s'impose qui va expliquer notre proposition.

Il y a en vérité deux rachitismes qui ne paraissent pas avoir été suffisamment isolés l'un de l'autre, le *rachitisme des riches* et *celui des pauvres.*

Il existe un *rachitisme bourgeois* qu'il n'est pas rare de rencontrer chez des nourrissons de parents aisés, nourris au sein ou à l'allaitement mixte. La radiographie, dans ces cas, révèle des phénomènes bien caractéristiques : on note soit simplement de l'os bordé ou même la déformation en champignon de la diaphyse sans décalcification considérable. Il semble que chez ces enfants, les conditions de vie : sorties fréquentes, aération, bonne hygiène corporelle, alimentation très surveillée et régulière, aient empêché le rachitisme d'évoluer. Ces enfants ont été, en somme, léchés par le rachitisme : leur organisme a fait les frais d'une guérison spontanée. Ils ont pu subir de légères déformations des membres, mais en général, ces déformations s'arrangent, petit à petit, par le processus des strates concentriques que les classiques croyaient si général.

Ce rachitisme-là, c'est le rachitisme de clientèle. C'est celui, pensons-nous, que suivent le plus longtemps les médecins de famille et les maîtres en pédiatrie. Si l'opinion de ceux-ci est en général favorable, n'est-ce point parce qu'ils ont surtout présents à la pensée maints cas qui évoluèrent dans ces milieux privilégiés?

Quant au *rachitisme des pauvres,* le rachitisme d'hôpital qui frappe en particulier certaines familles récemment immigrées à la ville et certaines races ethniques, nous les voyons constamment s'accompagner de graves déformations du thorax, du dos et des membres. Les enfants touchés sont ceux que l'on envoie dans les hôpitaux marins. Au retour ils deviennent tributaires des consultations d'orthopédie et la plupart échappent aux pédiatres.

On alléguera — ce qui répond à un reproche indéniable — qu'on les a dirigés trop tardivement sur les services d'assistance. Tous les médecins de sanatorium se plaignent à juste raison de ce retard.

Mais enfin, il y a de nombreuses familles qui, sur notre conseil, se sont saignées aux quatre veines pour envoyer dès un an, quinze mois, leurs enfants à la mer. Nous en avons suivi beaucoup depuis vingt ans. Ils nous reviennent transformés dans leur état général, souvent superbes, pleins de sève et de vie, guéris de leur rachitisme, mais exceptionnellement guéris radicalement de leur déformation.

Il paraît donc bien que la conception des anciens maîtres, favorable au redressement spontané des déformations et sur laquelle nous avons vécu toute notre jeunesse de spécialiste, semble controuvée par les observations des contempo-

rains. Se borner à une politique expectative, compter sur la bonne nature, sur le soleil, le régime pour obtenir la correction de ces malformations rachitiques, comme nous avons fait si longtemps, est absolument aléatoire.

Ainsi, il ressort vraiment de l'expérience commune que les déformations rachitiques des membres inférieurs ne guérissent pas *toutes* spontanément, même dans le jeune âge, même dans le meilleur milieu, même dans les conditions optima de soins généraux.

C'est qu'il existe un élément essentiel dont, préoccupé par l'état général, on a vraiment l'air de faire trop peu de cas. *C'est l'interdiction formelle de la marche.* M. Sorrel, faisant allusion aux déformations chez les très jeunes enfants qui guérissent à la mer, parle explicitement d'enfants couchés.

Or, empêcher un enfant de marcher est impossible dans la plupart des familles. La surveillance d'un enfant devient de plus en plus difficile dans les conditions actuelles de la domesticité chez les gens aisés, et de l'existence économique chez les pauvres. Cette interdiction est-elle plus commode à réaliser à l'hôpital, au sanatorium? Allez visiter les services les mieux tenus, et vous serez convaincus que la prescription de l'alitement absolu est constamment transgressée.

Pourquoi donc ne pas mettre tout en œuvre et laisser de côté l'action bien comprise du redressement mécanique ? Que redoute-t-on? Que l'enfant ne puisse marcher! Mais c'est là, nous le redisons, une condition primordiale du traitement local, une façon d'assurer l'obéissance à cette prescription. Un appareil contentif est-il nuisible? Certainement pas ! Est-il au moins inutile? Peut-être, mais qu'importe s'il représente un adjuvant ? Sans doute, il est possible que cette jambe se redresse. Il est possible aussi que cette pleurésie guérisse sans soins. Notre but n'est-il pas précisément d'aider la nature? Mettons donc tout en œuvre à cette fin.

Bien entendu, tout comme pour la pleurésie, il s'agit toutefois d'agir avec discernement, de tenir compte du moment et des moyens.

Examinons donc comment se pose le problème en fonction de la gravité et de l'âge de la déformation. Voyons quelles sont les indications de l'intervention orthopédique et la nature de celle-ci.

On peut reconnaître qu'il existe, en somme, trois catégories de rachitisme :

1° Un rachitisme léger qui présente des stigmates très discrets, mais cependant bien nets : mollesse des tissus, nouures costales, épaississement articulaire. Ceux-là, n'en tenons pas compte : ce ne sont pas des rachitismes orthopédiques, ce sont précisément, à quelques exceptions près, ceux de la classe aisée auxquels nous faisions allusion plus haut.

2° Un rachitisme moyen déjà plus caractérisé et que M. Jaubert, au dernier Congrès des pédiatres de langue française, définissait ainsi : légères déformations des membres inférieurs, front élargi, nouures des poignets, dystrophie dentaire. Ce sont encore des rachitiques médicaux.

3° Vient alors la classe du rachitisme grave, présentant des déformations accentuées des membres inférieurs, du genu valgum, des courbures latérales des fémurs et des tibias et, plus regrettables celles-là, des courbures antéro-postérieures. *Ce rachitisme, gardons-le pour l'orthopédie.*

Que pouvons-nous faire?

Que devons-nous faire ?

Mais d'abord, d'autres distinctions s'imposent. C'est l'âge du sujet et l'ancienneté du rachitisme qui serviront aux discriminations indispensables :

A-t-on affaire à un sujet très jeune (enfant de un an à dix-huit mois, par exemple) et à une famille intelligente et d'une certaine catégorie sociale? A-t-elle la volonté et les moyens d'empêcher l'enfant de se tenir sur ses jambes? Peut-elle garder en permanence auprès du petit être une personne de confiance? Il est inutile, quel que soit le degré de la déformation, d'ailleurs relativement peu accentuée encore, d'imposer le port d'un appareil quelconque. Ce sont là des déformations qui guérissent encore spontanément ou qui ne laissent subsister que des séquelles dont on peut remettre à plus tard le traitement.

Dans d'autres circonstances, parents peu fortunés ou trop faibles, enfant envoyé en nourrice, nous pensons que déjà les appareils redresseurs sont de mise.

Quel appareil choisir? Le plus simple de tous, la simple gouttière plâtrée. Son but?

Le véritable, mais qu'il faut se garder d'avouer, est au fond d'empêcher l'enfant d'appuyer sur ses jambes. Cette gouttière sera faite sur une simple couche d'ouate, l'enfant étant à plat ventre. Pendant la dessiccation, on fait une légère correction manuelle ; on apprête ensuite la gouttière ; on la recouvre d'un jersey, ou mieux, chez les petits incontinents, d'une couche de gomme laque ou de colle de celluloïd dissous dans l'acétone. Cette gouttière, ouverte en avant, permet l'aération, l'héliothérapie. Elle peut être enlevée pour les bains, pour la toilette et les massages bi-quotidiens plus que jamais indispensables, puisqu'il faut, avec soin, éviter l'atrophie musculaire.

Dans un deuxième groupe, nous plaçons des en-

fants plus âgés. Le rachitisme a fini son évolution. Les bébés ont de dix-huit mois à deux ans et demi.

Il faut une thérapeutique plus certaine, la temporisation défensive ne suffit plus, c'est un redressement qui s'impose. Alors deux conduites à tenir selon qu'il s'agit d'un enfant qu'on ne mettra pas sur ses jambes ou d'un enfant qu'on laissera marcher en dépit de toutes les prescriptions.

1° *L'enfant ne sera pas mis sur ses jambes:* La simple gouttière suffit encore. En un ou deux mois, après une ou deux gouttières, la déformation tibiale ou le *genu valgum* ou *varum* est très amélioré ; durant tout ce temps, les massages, l'héliothérapie, les bains auront été mis en œuvre.

2° *L'enfant doit-il marcher,* la gouttière ou mieux une gaine s'impose durant la nuit, ou la planchette latérale des Anglais, gênantes parfois et qui empêchent le sommeil, ou mieux encore, une ferrure bien faite avec des plaques de feutre de redressement.

Le jour, une mécanique, comme disent les gens du peuple, si elle est bien comprise, bien assujettie, sera de mise.

On a abandonné longtemps ces procédés. Nous-même, pendant vingt ans, avons souri quand on nous en parlait. Est-ce parce que les rachitismes devenant plus graves, les parents moins soigneux, les enfants moins dociles, il nous a paru utile d'y revenir? Nous avons exhumé du vieil arsenal orthopédique quelques types d'appareils que nous avions cru périmés.

A une certaine époque, une thérapeutique plus active est indispensable. Les classiques fixaient à quatre ans l'âge auquel les interventions orthopédiques pouvaient se discuter.

Or, la tendance actuelle, chez maints chirurgiens d'enfants et orthopédistes, est d'abaisser cette limite d'âge. Ce n'est pas à quatre, mais à trois ans qu'ils la fixent. Encore n'y a-t-il là rien d'absolu. Nous ne pouvons, en effet, faire fi à ce propos de l'expérience des Allemands. Ceux-ci ont vu augmenter considérablement le nombre de leurs rachitiques pendant et depuis la guerre. Ils ont vu aussi cette maladie prendre, comme chez nous peut-être, une forme plus maligne. Tandis que leurs pédiatres remontaient aux sources, leurs chirurgiens d'enfants reprenaient à pied d'œuvre la question du traitement opératoire des déformations. Ce sont eux qui conclurent en faveur de l'abaissement de la limite d'âge, et ce sont leurs travaux qui ont influencé le mouvement qui se dessine chez nous.

Quels étaient les arguments en faveur de l'intervention retardée?

a. La plus grande fréquence de la pneumonie post-anesthésique chez les enfants rachitiques ;

b. La possibilité du redressement spontané ;

c. Le danger de la récidive chez les malades opérés trop tôt.

Ces raisons sont-elles justifiées? Allenbach (de Strasbourg), qui a pratiqué plus de cent ostéotomies entre deux et quatre ans en ces dernières années et qui a donné en diverses circonstances son opinion, ne le croit pas.

L'anesthésie au cours de la période floride du rachitisme ne fait pas question. Plus tard, chez les enfants bien portants, l'anesthésie n'est pas plus dangereuse que pour la luxation congénitale ou le pied bot.

Le redressement spontané, nous avons dit ce qu'il fallait en penser, quand il s'agit de déformations graves, les seules qu'ici nous ayons en vue.

Enfin le danger de la récidive n'est de loin pas aussi grand qu'on veut le dire, surtout si l'on continue à soumettre l'enfant à un traitement général intensif.

Quant aux avantages, voici ce qu'en dit Allenbach, dans une brochure que nous préparons ensemble sur la question : « Il n'est pas indifférent de laisser pendant des années persister des déformations diaphysaires fortement accentuées, car ces déformations amènent une perturbation importante de la statique et favorisent ainsi d'une façon beaucoup plus intense le développement de déformations épiphysaires et des troubles articulaires tels que la coxa-vara, la coxa-valga, le pied valgus et des troubles dans l'articulation du genou. En opérant tôt, on peut empêcher ces déformations secondaires de s'accentuer. »

Nous insistons en particulier sur l'intérêt qui résulte de la suppression des lésions du genou. Un grand nombre des petits rachitiques conservent toute leur enfance des genoux lâches. Nous croyons qu'on peut éviter cette infirmité en opérant tôt.

Deux procédés demeurent d'ailleurs en présence : l'*ostéoclasie* et l'*ostéotomie,* et les Allemands discutent encore, ce qui paraît bien anachronique, sur les avantages de l'une ou l'autre méthode.

Laissons l'ostéoclasie de côté. Mais là encore une distinction est nécessaire, et pour notre part, nous obtenons fréquemment, sans rien briser, des redressements suffisants en une ou deux étapes, la première période de plâtre, de trois ou quatre semaines, amenant en général un ramollissement suffisant pour assurer un redressement accentué dans la seconde intervention.

L'ostéotomie demeure donc la ressource des cas graves. Allenbach la pratique délibérément dans le gros sanatorium orthopédique Stephanie, dont il est le chirurgien.

La question, au reste, demeure ouverte et l'opinion médicale tranchera le différend dans quelques années.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 4880-25. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CE QU'IL FAUT ENTENDRE PAR TUBERCULOSE PULMONAIRE FERMÉE LA TUBERCULOSE ACTIVE ET NON ÉVOLUTIVE

PAR

MM. Emile SERGENT et **R. TURPIN**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris. — Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les différents essais de classification clinique, radiologique, anatomo-pathologique, de la tuberculose pulmonaire ne sont pas encore parvenus à grouper de façon harmonieuse les multiples modalités évolutives de cette affection. Aucune de ces classifications n'introduit un ordre parfait dans les types cliniques, si multiples et touffus, que réalise cette maladie, ne nous montre comment s'enchaînent ses variétés, ne nous donne, à propos d'un cas déterminé, la superposition certaine des aspects cliniques, anatomiques et radiologiques.

Tant que feront défaut d'autres critériums, nous ne pourrons classer pratiquement les différentes variétés cliniques de la tuberculose pulmonaire que d'après leurs données évolutives et symptomatiques ; parmi celles-ci, deux surtout sont d'importance capitale : la courbe thermique et les caractères bactériologiques des crachats.

Après la découverte de Koch on s'est efforcé de préciser la valeur de la présence du bacille dans les crachats. Certains auteurs individualisèrent ainsi la tuberculose fermée à bacilloscopie négative ; d'autres rejetèrent la réalité de cette forme, ne considérant comme tuberculeuse qu'une pneumopathie avec expectoration bacillifère.

La discussion n'est pas close ; on le vit bien, à l'occasion du rapport de Rist et Ameuille au Congrès de Strasbourg de 1923.

Ce sont les limites de cette variété clinique, pour laquelle l'un de nous proposa (1) dès 1918 la dénomination de *tuberculose active et non évolutive* que nous étudierons dans les lignes qui suivent.

Il n'est guère, en effet, de question de phtisiologie plus délicate, plus discutée, que celle de la tuberculose pulmonaire fermée, c'est-à-dire évoluant sans expectoration bacillifère. A propos de ce problème, les données doctrinales ne paraissent guère conciliables, *à priori*, avec les données cliniques. La doctrine nous enseigne que, dès son début, la tuberculose pulmonaire est une alvéolite et, par suite, qu'elle doit déverser naturellement son contenu dans les bronches. La pratique journalière nous met en présence de malades présentant des signes cliniques de tuberculose, mais dont l'expectoration n'est pas bacillifère.

Faut-il, se ralliant strictement au point de vue doctrinal, méconnaître systématiquement la tuberculose pulmonaire dans les cas où la bacilloscopie des crachats est négative ? Faut-il, au contraire, en admettant la réalité d'une tuberculose sans expectoration bacillifère, risquer d'élargir le domaine déjà trop étendu de la fausse tuberculose ? Existe-t-il un terrain d'entente sur lequel puissent s'accorder conceptions théoriques et données pratiques, au prime abord inconciliables ? En d'autres termes, en faisant abstraction, bien entendu, des tuberculoses ganglionnaires et pleurales, des tuberculoses pulmonaires refermées cicatricielles, y a-t-il place, dans la conception actuelle de la phtisiologie, pour une tuberculose pulmonaire sans expectoration bacillifère ?

***

A la fin du siècle dernier, la conception de Grancher était communément admise. Le siège des follicules tuberculeux à son origine était dans le tissu interstitiel et l'irruption dans les bronches des tubercules ramollis passait pour plus ou moins tardive. La présence du bacille de Koch dans les crachats marquait ainsi la fin du processus anatomique initial de la tuberculose commune. Pendant toute la première phase, dite de germination, le nodule évoluait en dehors de la bronche : c'était la phase de tuberculose fermée, initiale, plus ou moins durable.

Or, dès 1912, Bezançon allait s'élever contre ce dogme, en montrant que, très souvent, les bacilles apparaissent dans l'expectoration, dès le début, « alors que les symptômes d'auscultation et les symptômes réactionnels manquent de précision ou même sont absents ».

Mais c'est surtout au Congrès de Strasbourg de 1923 que Rist et Ameuille se sont efforcés de préciser ce problème. Ces auteurs admettent qu'une tuberculose pulmonaire, abstraction faite des formes cicatricielles refermées, ne peut être anatomiquement fermée que dans l'une des trois conditions suivantes :

1° Lésion strictement limitée au tissu interstitiel du poumon ; tel le cas de la granulie.

2° Lésion intéressant les cavités aériennes mais ne pouvant évacuer son contenu en raison d'une occlusion plus ou moins durable de la bronche de drainage ; de tels cas correspondent en

(1) E. Sergent, Études cliniques sur la tuberculose. 2e édition, Paris, 1920, Maloine et fils, éditeurs, p. 565 et suivantes. — Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée, t. XVII.

général à des lésions scléreuses, qu'il est difficile de distinguer des tuberculoses refermées ou cicatrisées.

3° Lésions ouvertes, mais dont les produits pathologiques sont trop denses pour être évacués par une bronche qui demeure cependant perméable.

Cette dernière éventualité, qui correspond au tubercule cru de Laënnec, si elle est particulièrement fréquente chez l'enfant, est exceptionnelle chez l'adulte. Ici, en effet, l'ulcération est de règle et même, pour Rist, d'après l'étude de cas personnels et d'observations de Gendron, il semble bien « qu'entre l'alvéolite circonscrite et diffuse, qui est la première lésion de tuberculose pulmonaire, et la caverne, petite ou grande, ouverte dans les bronches, il n'y ait pas place pour un stade intermédiaire, prolongé, de caséification dense et, par conséquent, de tuberculose fermée ».

***

La conception anatomique moderne de la tuberculose pulmonaire ne laisse donc à la tuberculose fermée qu'une place singulièrement restreinte et nettement disproportionnée avec les faits cliniques.

La pratique journalière nous autorise-t-elle à penser que, malgré l'absence de bacilles de Koch, « un faisceau suffisamment serré de présomptions peut équivaloir à la preuve irréfutable que représente le bacille »? Rist et Ameuille posent la question dans ces termes. La plupart des auteurs admettent la réalité clinique d'une tuberculose fermée, mais lui accordent une importance très relative, suivant leurs impressions et leurs constatations personnelles.

Un tel diagnostic repose, en effet, sur le crédit que chacun, avec sa tendance individuelle, accorde aux résultats de l'examen clinique.

Déjà, en 1908, Bezançon réagissait contre la facilité avec laquelle on portait le diagnostic de tuberculose pulmonaire, et l'un de nous, en 1914, insistait sur « la tendance de l'esprit médical à étendre exagérément le domaine de la tuberculose ».

Le diagnostic de tuberculose, lorsque la recherche du bacille de Koch est négative, ne peut être qu'un diagnostic de probabilité. Pour conclure, dans ces conditions, à l'existence de lésions bacillaires actives, « il faut donc réunir un faisceau important de symptômes positifs en faveur de la tuberculose et de résultats négatifs, eu égard aux différentes affections qui peuvent simuler la tuberculose » (1).

Les données positives résultent de l'étude attentive des signes fonctionnels, physiques et généraux.

Dans certains cas, c'est, par exemple, un état d'asthénie, avec un certain degré d'anémie et d'amaigrissement, avec une température subfébrile, qui évoque, lorsqu'il se prolonge, la possibilité de tuberculose. De tels faits s'apparentent aux « états bacillaires chroniques » décrits par Burnand (2) et à propos desquels Rist fait de sérieuses réserves. Un tel syndrome peut, en effet, n'être que le retentissement sur l'organisme d'un foyer de suppuration chronique, latent et méconnu : il implique un examen somatique minutieux et complet. Toutefois, lorsqu'un syndrome respiratoire vient s'associer à ces troubles de l'état général, une nouvelle présomption en faveur de la tuberculose s'ajoute aux précédentes.

Et, cependant, là encore, une autre affection peut être en cause. « Faisans, puis l'un de nous, ont décrit le type de ces tousseurs, qui maigrissent, ont de la fièvre, et qui n'ont, en réalité, qu'une appendicite chronique. Tous les cliniciens connaissent ces paludéens ou ces amibiens cachectiques, pseudo-phtisiques, qui se plaignent de toux ou d'oppression parce qu'ils ont un peu de pleurite accompagnant une hépatite infectieuse (3). »

Lorsque des signes pleuraux sans cause apparente s'associent à une évolution subfébrile prolongée, l'éventualité de tuberculose apparaît beaucoup plus vraisemblable. Les travaux de Péron, de Piéry, de l'un de nous, ont mis en valeur ces foyers pulmonaires mal éteints, qui s'extériorisent, chez certains malades, par des réactions pleurales ou cortico-pleurales, ou bien, chez d'autres, par des hémoptysies.

Lors de telles éventualités, la recherche des signes de localisation s'impose, car elle permettra souvent de préciser le siège du foyer soupçonné. Et, par signes de localisation, il faut entendre non seulement les signes directs, mais les signes d'emprunt, signes indirects, telles l'inégalité pupillaire, l'adénite sus-claviculaire, la douleur à la pression dans la fosse sus-épineuse, corollaires si fréquents des foyers apexiens.

Lorsque, chez de tels malades, la bacilloscopie des crachats est demeurée négative, même après homogénéisation ou enrichissement, il faut recourir à l'inoculation au cobaye. Mais, de même qu'on s'efforce de dépister le bacille dans l'expectoration, il faut en outre le rechercher dans les selles, si le sujet ne crache pas. Venot et Moreau

(1) SERGENT et PRUVOST, La tuberculose pulmonaire fermée (*J. de méd. et de chir. pratiques*, 10 novembre 1923).

(2) BURNAND, Tuberculose latente. Les états bacillaires chroniques (*Rev. de la tuberculose*, 3e série, t. II, 1921, p. 26).

(3) SERGENT et PRUVOST, *loc. cit.*

(de Saint-Germain) (1) ont insisté, ces temps derniers, sur ce procédé de laboratoire, dont l'un de nous a controlé la réelle valeur avec H. Durand.

D'après les recherches concordantes de E. Libert (2), et H. Freed et Louisa T. Black (3), les bacilles trouvés dans ces conditions peuvent provenir de deux sources indépendantes : « le poumon, quand on les rencontre dans l'expectoration, ou le foie, lorsqu'ils sont trouvés dans le contenu gastrique ou duodénal ».

De longue date les expériences de Calmette et de ses collaborateurs avaient montré l'élimination possible du bacille de Koch par les voies biliaires. Par ailleurs, l'un de nous avait fréquemment constaté, dans les expériences de sa thèse inaugurale (4), des bacilles dans la bile vésiculaire des chiens inoculés par voie veineuse.

Ces données expérimentales ne sont pas superposables aux faits réalisés par la clinique humaine : chez l'homme, le passage de bacilles dans la bile, tout comme dans les urines en dehors de lésions rénales (Rist et Kindberg), ne paraît « s'effectuer que par de minimes décharges éphémères et n'implique nullement l'idée d'une « septicémie » tuberculeuse » (5).

Si ces multiples procédés échouent, alors que les signes cliniques ne peuvent être imputés à une autre cause, on sera autorisé à admettre la possibilité de tuberculose fermée, mais seulement comme *diagnostic d'attente.*

Or, les statistiques qui rapportent un pourcentage plus ou moins important de tuberculoses fermées négligent de nous dire dans quelles conditions ces diagnostics ont été établis. Dans l'étude du problème que nous envisageons, ces statistiques sont donc inutilisables.

Suivant la très juste remarque de Rist et Ameuille, à propos de tels cas, on voudrait savoir avec quelle ténacité et quelles méthodes les bacilles de Koch ont été recherchés, quelle était l'histoire clinique du malade et quels étaient les différents diagnostics que son étude pouvait soulever.

Il apparaît, en effet, incontestable que le contrôle de la plupart des cas de tuberculose dite fermée, à l'aide des méthodes d'investigations cliniques et bactériologiques rigoureuses, en réduirait singulièrement le pourcentage au bénéfice des fausses tuberculoses ou des tuberculoses à bacilloscopie positive.

Les faits cliniques, même réduits à de justes proportions, sont cependant encore, par leur fréquence relative, en désaccord avec les conceptions anatomiques modernes.

Ce désaccord, selon nous, résulte d'une interprétation trop anatomique des bacilloses pulmonaires sans expectoration bacillifère.

Ne peut-on concevoir des lésions tuberculeuses ouvertes et actives, mais stagnantes et ne s'accompagnant de décharges bacillifères que par intermittences?

La tuberculose pulmonaire non cicatrisée estelle nécessairement fermée, au sens anatomique du mot, quand elle ne s'accompagne pas d'expectoration bacillifère?

Dès 1920 l'un de nous (6) insistait sur les caractères distinctifs de la tuberculose *active,* « qui peut demeurer définitivement limitée sur son territoire, sans devenir envahissante... tuberculose stagnante », d'avec la tuberculose *évolutive,* qui « essaime, s'étend, se généralise progressivement par foyers successifs ».

Cette notion de tuberculose stagnante, introduite en phtisiologie par Bard sous le vocable de « tuberculose stationnaire », s'applique admirablement à ces vieux cavitaires dont les lésions, quoique actives, n'évoluent pas, demeurent figées sur place et peuvent être un jour le point de départ d'une réactivation. Elle s'applique également à ces tubercules fibro-caséeux ou calcaires, qui tendent à s'enkyster et constituent de véritables *épines sensibilisatrices,* foyers toujours actifs au sein du parenchyme pulmonaire.

De temps en temps, sous l'influence d'un surmenage, d'une période menstruelle, d'une circonstance occasionnelle quelconque, cette épine devient le point de départ d'une poussée congestive, de petites poussées pneumoniques bâtardes, de poussées de pleurite à répétition, qui extériorisent le foyer latent et toujours actif cependant.

Ce sont des fait analogues auxquels fait allusion L. Bernard dans un article récent, quand il dit, en traitant de l'élimination intermittente du bacille tuberculeux dans les crachats : « Ces constatations nous semblent accréditer légitimement l'existence de scléroses tuberculeuses du poumon, dont les unes demeurent constamment inactives et les autres donnent lieu à des périodes intermittentes d'activité. Mais dans les unes comme dans les autres, la présence du bacille peut exister ou manquer (7). »

(1) *Société d'études scientifiques sur la tuberculose* (1922).

(2) E. Libert, Élimination du bacille tuberculeux par la bile (*Rev. de la tuberculose*, n° 2, avril 1924, p. 178).

(3) Cités par E. Libert, *loc. cit.*

(4) E. Sergent, La tuberculose des voies biliaires. Thèse de Paris, 1895.

(5) E. Libert, *loc. cit.*

(6) E. Sergent, Enseignements cliniques tirés de la guerre par la phtisiologie (*Rev. de la tuberculose*, 1920, n° 2). — Études cliniques sur la tuberculose, p. 610, 2e *édit.*, Maloine édit., 1920.

(7) L. Bernard, Tuberculose pulmonaire et expectoration bacillifère (*Paris médical*, 3 janvier 1925, p. 16).

A l'aide de cette interprétation, le désaccord apparent entre les faits cliniques et les conceptions anatomiques s'efface.

La notion nouvelle d'une *tuberculose non évolutive bien qu'encore active* vient élargir très heureusement le cadre trop étroit de la tuberculose dite fermée, qualificatif qui préjugeait d'un état anatomique dont la nécessité n'est aucunement prouvée.

Mais cette conception d'une tuberculose encore active, quoique non évolutive, ne se heurte-t-elle pas aux faits expérimentaux?

L'étude de la vaccination antituberculeuse expérimentale, effectuée à l'aide du bacille libre, vivant mais non tuberculigène, a permis à Calmette de réaliser, chez de jeunes bovins, un état d'immunisation analogue à celui d'un organisme naturellement réfractaire. Les bovins vaccinés, en effet, si on leur injecte par voie intraveineuse des bacilles virulents, captent ces bacilles d'épreuve dans leur système lymphatique; mais, fait capital, ces bacilles y demeurent en état de vie latente, et bien qu'ils n'aient produit aucun nodule dans les organes de l'animal, ils sont toujours capables de tuberculiser le cobaye.

N'est-ce pas là une réalisation expérimentale de lésions actives quoique non évolutives, et ne peut-on admettre qu'au sein du parenchyme pulmonaire de l'adulte, vacciné par une primo-infection dont il a triomphé durant son enfance, puisse être réalisé un processus analogue? Si un tel sujet ultérieurement est exposé à des réinfections successives, il manifestera son intolérance, tant que durera l'inoculation, soit par un effort d'expulsion des bacilles, qui seront éliminés par les voies normales d'excrétion, soit par suppuration et nécrose des tissus infectés.

Ne peut-on admettre, d'autre part, que, lorsque vient à faiblir, sous l'influence d'une cause intercurrente, l'immunité antituberculeuse, les lésions, jusque-là stagnantes, puissent devenir évolutives?

Il est toujours délicat, sans doute, d'appliquer à la clinique humaine les données de l'observation expérimentale ; mais il est particulièrement intéressant de noter, à l'appui de la théorie que nous soutenons, qu'il est possible de réaliser chez l'animal des lésions tuberculeuses torpides, stagnantes, mais encore susceptibles d'activité, car virulentes pour un animal réactif.

En matière de conclusion, nous dirons donc qu'à l'expression anatomique de tuberculose fermée, doit être substituée la dénomination clinique de tuberculose toujours active quoique non évolutive. Cette conception, qui ne se heurte point aux données expérimentales, concilie des faits anatomiques et cliniques. Il n'en reste pas moins vrai qu'à propos de cette forme ne peut être porté « qu'avec le bénéfice du sursis » un diagnostic d'attente, d'exception et de probabilité, qu'il appartient au temps de confirmer ou d'infirmer.

STÉRILISATION DES EAUX POTABLES PAR AUTO-JAVELLISATION

SYSTÈME BUNAU-VARILLA

Exposé technique et discussion de la méthode.

PAR

E. TECHOUEYRES

Professeur à l'École de médecine de Reims.
Directeur du Bureau municipal d'hygiène.

Un hygiéniste n'a pas de devoir plus strict que la surveillance des eaux potables. Ce soin fut encore plus pressant au lendemain de la guerre dans les régions dévastées. Parmi les questions de tous ordres qui se posaient à la sagacité et à l'activité d'un directeur de bureau d'hygiène, il n'en était pas de plus urgente.

A Reims, le problème se présentait de la façon suivante. La Ville emprunte ses eaux de consommation au sous-sol crayeux sur lequel elle repose. Trois puits assurent une captation suffisante ; l'eau, aspirée par des pompes, est refoulée dans un vaste réservoir de distribution et consommée sans désinfection préalable, car sa réputation de haute qualité la met (jusqu'alors) à l'abri de toute suspicion.

La guerre, qui a bouleversé en nos régions le sol et le sous-sol, a modifié, aussi, bien des habitudes et apporté des changements profonds au régime de la vie sociale. Ces modifications se sont fait sentir jusque dans le choix des terrains d'habitation.

L'ouvrier et le petit bourgeois, fuyant les agglomérations, se sont dispersés dans les faubourgs ; ils ont étendu leurs emprises aussi loin que les commodités urbaines le leur permettaient. Cette tendance à s'éparpiller dans la campagne suivant la formule anglaise est, au point de vue de l'hygiène et même du progrès social, tout à fait louable. Elle ne présente que des avantages pour l'habitant.

Mais il n'est pas d'améliorations sans défectuosités inhérentes. Il faut payer le progrès de quelque manière que ce soit.

Ces habitations et petits cottages se sont édifiés en ordre dispersé au voisinage des puits de captation, sans souci des pollutions possibles de

la nappe souterraine. Il ne pouvait être question d'arrêter ce mouvement de reconstruction, et moins encore d'acheter, à gros deniers, d'excessives étendues de terrain. Il fallait donc considérer le mal comme déjà réalisé, et faire la part du feu, c'est-à-dire s'armer non contre l'éparpillement des habitations nouvelles, mais contre la contamination éventuelle et sans doute prochaine de l'eau de boisson. C'est à quoi l'on s'est résolu.

On rejeta *a priori* toute installation de stérilisation qui aurait entraîné des dépenses considérables d'installation, des risques d'arrêt en cours d'exploitation et une surveillance minutieuse pour assurer un fonctionnement régulier (désinfection par l'ozone ou les rayons ultra-violets). On chercha un procédé qui garantît les eaux potables contre une surprise de pollution tout en leur laissant leur goût agréable, et en ne créant aucune charge pécuniaire excessive.

Je puis déclarer aujourd'hui — après un an d'usage — que la ville de Reims a réalisé l'installation la moins onéreuse, la plus simple et la plus parfaite en adoptant l'appareil auto-javelliseur de M. Philippe Bunau-Varilla (1), en même temps que sa méthode d'antisepsie des eaux, qui consiste à n'employer que des doses ultra-réduites d'hypochlorite de soude.

On a ainsi obtenu l'extrême simplicité d'un fonctionnement automatique en combinaison avec le précieux avantage de n'utiliser que des doses d'antiseptique imperceptibles au goût et cependant parfaitement efficaces (2).

Cet ensemble permet de réaliser pour toute agglomération, quelle qu'elle soit, l'appareillage le moins onéreux d'entretien et de fonctionnement qu'il se puisse trouver (3).

L'objet de cette note est de donner quelques indications précises à ce sujet se rapportant : 1° à l'automaticité de l'appareil et 2° aux recherches expérimentales sur l'action antiseptique des doses faibles de chlore libre.

I. — Description sommaire de l'appareil auto-javelliseur automatique.

Le principe de cet appareil consiste dans l'utilisation du courant d'eau mû par les pompes pour réaliser l'amorçage d'une trompe à eau qui débite la liqueur hypochloritée. Le débit des pompes (eau de consommation) et le débit de la trompe à eau (liqueur javellisante) étant constants, il suffit de connaître leur valeur respective pour établir le titre de la dilution d'hypochlorite dont on confie à la trompe à eau le soin d'assurer une distribution continue.

L'amorçage et le désamorçage de l'appareil distributeur d'eau de javel sont déterminés par la mise en marche ou l'arrêt de la circulation d'eau, c'est-à-dire par la mise en marche ou l'arrêt des pompes.

Dans le détail, l'installation se compose d'une canalisation de faible section, établie en dérivation sur les conduites maîtresses de refoulement et d'aspiration. Suivons cette canalisation sur toute sa longueur, en la parcourant dans le même sens que l'eau. Elle est branchée à son origine sur la conduite de refoulement et se termine sur la conduite d'aspiration ; l'eau y pénètre donc sous pression, refoulée par les pompes, et y circule sous pression jusqu'à un petit réservoir à air libre où elle se répand et d'où elle est aspirée par les pompes. A l'origine de cette dérivation se trouve un robinet qui se ferme automatiquement quand la pompe s'arrête et qui s'ouvre quand elle se met en marche. On obtient cette automaticité par un enclenchement mécanique, comme ceux assurant le fonctionnement simultané des aiguilles de voies ferrées et des signaux qui les couvrent. On fait commander simultanément la mise en marche de la pompe et l'ouverture de ce robinet par le même organe. Sur le milieu de son trajet, cette canalisation dérivée est interrompue par deux appareils annexes qui constituent deux accidents locaux de son parcours régulier : d'abord le réservoir dont nous venons de parler, et plus loin une trompe à eau qui a reçu le nom de bifurcateur-trompe parce qu'il vient s'y bifurquer deux courants : le courant d'eau et le courant d'hypochlorite de soude.

Parlons tout de suite de ce deuxième appareil et de la bonbonne à laquelle il est relié. C'est un appareil en verre, essentiellement pourvu, comme toutes les trompes à eau, d'un ajutage dans lequel l'eau, en circulation rapide à l'extérieur, détermine par son courant même et par les tourbillons qui s'y produisent, une dépression ; celle-ci se trans-

(1) Cet appareil et cette méthode ont été créés et mis en pratique pour la première fois en 1916 sur le front de l'armée de Verdun, dont M. Philippe Bunau-Varilla, alors chef de bataillon du Génie, dirigeait le service des eaux. Ils ont été l'objet, le 10 juin 1919, d'une communication à l'Académie de médecine faite par M. le médecin principal Dopter, membre de l'Académie de médecine et alors professeur au Val-de-Grâce, en collaboration avec M. Rieux, professeur agrégé au Val-de-Grâce. La première application civile a été faite à Reims en 1923.

(2) Pendant le pluvieux été de 1924, la fièvre typhoïde a fait des ravages dans les villages autour de Reims, mais la ville, grâce au système Bunau-Varilla, a été complètement protégée.

(3) Le coût de l'installation de ces appareils à Reims (ils ne sont soumis à aucune redevance de brevet) s'est élevé à 3 000 francs (on a installé trois appareils, un pour chaque pompe) ; la dépense de fonctionnement, pour le taux de javellisation réglementaire d'un décimilligramme de chlore libre par litre, est d'environ 0 fr. 70 par 1 000 mètres cubes, soit pour Reims 8 fr. 40 à 14 francs par jour

met à l'intérieur de l'ajutage sur toute la longueur du tube qui joint cet ajutage à la bonbonne. Dans l'intérieur du tube se trouve une effilure qui limitera à un mince filet l'écoulement de la solution d'eau de javel produit par la dépression dans l'ajutage. Cette bonbonne formant réservoir de solution d'hypochlorite de soude est fermée par un bouchon hermétique traversé par un tube de verre plongeant dans le liquide; elle constitue, en réalité, un vase de Mariotte. Sous l'influence de la succion exercée par la trompe, l'eau de javel aspirée s'écoule par l'effilure, puis par par trop-plein; l'autre réalise la vidange rapide du réservoir, lorsque la pompe, cessant de fonctionner, n'en renouvelle plus à tout instant la charge. Ce déversement se trouve situé à un niveau légèrement inférieur au niveau de l'orifice par lequel l'eau aspirée par la conduite d'aspiration de la pompe s'engage vers le bifurcateur-trompe. Quand la pompe est en marche, le niveau de l'eau atteint vite celui du trop-plein et tout fonctionne normalement ; quand la pompe s'arrête, le robinet qui commande l'entrée de la dérivation la ferme et le réservoir cesse d'être alimenté. L'eau s'écoule

Dessin 1

Fig. 1.

l'ajutage du bifurcateur-trompe, et se mélange aussitôt dans le courant, localement tourbillonnaire, de l'eau et se rend avec elle dans la conduite d'aspiration de la pompe.

Parlons maintenant du réservoir. Comme nous l'avons dit, la canalisation dérivée est interrompue, en amont du bifurcateur-trompe, par un petit réservoir que l'on peut considérer comme une dilatation locale de la canalisation et où l'eau venue du tuyau de refoulement se répand librement. Mais ce réservoir est muni de deux orifices de déversement, en plus de l'orifice qui forme l'origine du tube allant au bifurcateur-trompe. L'un des deux orifices de déversement assure l'écoulement alors exclusivement par le deuxième orifice de déversement et bientôt découvre l'orifice du tube relié au bifurcateur-trompe ; l'air y est alors aspiré au lieu d'eau et, par suite, la succion ne s'exerce plus au bas de l'ajutage de la trompe. Quand la pompe est remise en marche, le réservoir se remplit à nouveau, l'orifice précédemment découvert est maintenant noyé ; l'aspiration se rétablit et la liqueur javellisante immédiatement aspirée se remet à couler.

Il y a ainsi automaticité absolue, grâce au jeu des niveaux dans le réservoir d'amorçage ou de désamorçage, opération qui réalise un véritable « enclenchement hydraulique » de la javellisation

entre la pompe et le réservoir de la solution antiseptique. L'un et l'autre ou débitent ensemble ou s'arrêtent simultanément.

Cet appareillage, dont les photographies et schémas ci-annexés donnent une image précise, marche avec une régularité parfaite. Après un an d'emploi, je suis en droit d'affirmer l'excellence de son fonctionnement. Le mécanisme est si simple qu'il ne saurait être simplifié davantage. La transparence

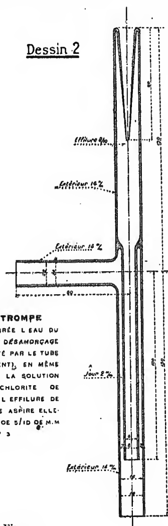


Fig. 2.

même du bifurcateur-trompe (appareil en verre) permet de suivre à tout instant et d'un simple coup d'œil le fonctionnement régulier du débit de l'eau de javel.

La vitesse d'écoulement de la liqueur hypochloritée à la pointe de l'effilure, entre le bifurcateur-trompe et le réservoir de cette liqueur, est d'environ 8 mètres par seconde. Cette rapidité empêche le dépôt d'incrustations calcaires. Celles-ci se forment de préférence ve.s le bas de l'appareil, a niveau des remous déterminés par la rencontre du courant d'eau aspiratrice et de la liqueur aspirée. Pour dissoudre aisément ces dépôts, l'appareil a été pourvu à sa partie supérieure d'un petit entonnoir en verre par lequel il est aisé d'instiller à son intérieur (en dehors des heures de fonctionnement) quelques gouttes d'acide chlorhydrique chimiquement pur. La dissolution des dépôts calcaires s'opère aussitôt.

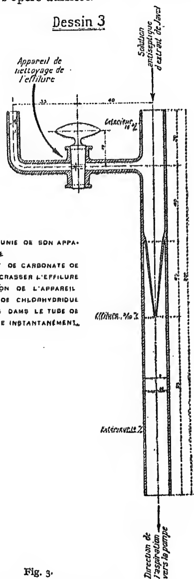


Fig. 3.

II. — Recherches expérimentales sur l'action antiseptique des doses faibles de chlore libre (1).

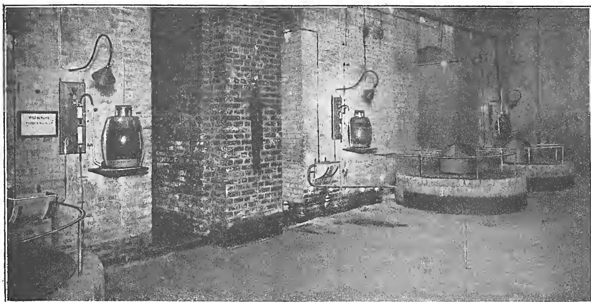
L'originalité de la méthode de M. Philippe Bunau-Varilla réside non seulement dans l'usage d'un appareil automatique, mais aussi dans l'emploi de doses efficaces d'hypochlorite de soude qui soient cependant au-dessous de la limite de per-

(1) Ces recherches ont été faites avec la collaboration de M. le Dr Bernier et de Mlle Pillement, que je remercie de leur concours très dévoué.

eeption par le goût. Car il s'agit, en somme, de purifier une eau sans la dépouiller de ses qualités habituelles d'agréable saveur.

Il convient donc de déterminer dès l'abord de quelles quantités d'eau de javel on peut charger une eau sans modifier ses caractères organoleptiques. Il faut ensuite s'assurer expérimentalement que les doses, inaperçues, sont cependant effieaces.

Des essais ont été effectués en premier lieu sur l'eau de Reims, puis sur des eaux d'autre origine (1). Nous passerons successivement en revue les résultats obtenus dans ces différents cas.



Les trois auto-javelliseurs Bunau-Varilla correspondant aux trois grandes pompes à vapeur de l'usine. Ces appareils sont placés dans le bas de l'édifice, près des puits où plongent les conduites d'aspiration à chacune desquelles correspond un auto-javelliseur (fig. 4).

Essais de stérilisation effectués sur une eau potable (eau de Reims). — L'eau de Reims est une eau de terrain calcaire, dont la teneur en matières organiques, à peu près eonstante, est légèrement inférieure à un milligramme (valeur exprimée en oxygène en solution alcaline). Son P^{H} est de 7,6. Sa eomposition ehimique moyenne est la suivante :

		En milligrammes par litre d'eau.
Matière organique (évaluée en oxygène en solution alcaline)		0,9
Azote	organique (en AzH^3)	Traces.
	ammoniacal (—)	Néant.
	nitreux (en Az^2O^3)	Néant.
	nitrique (en Az^2O^5)	12,9
Chlorures (en Cl)		9,3
Sulfates (en SO^3)		13,2
Degré hydrotimétrique total		21°,5

L'hypochlorite de soude ajouté à eette eau ne devient pereeptible qu'à partir de 3 décimilligrammes de chlore libre par litre. Au-dessous de cette limite, le goût de l'eau n'est pas modifié (2).

Il convient donc de s'assurer que les doses de chlore libre, inférieures à 3 décimilligrammes par litre, sont réellement antiseptiques.

A cet effet, on a institué un très grand nombre d'expérienees, dont le détail varie peu, et qui eonsistent toutes à infecter l'eau de Reims (3) avec des cultures récentes de eolibacilles ou de baeilles d'Eberth.

Le protoeole de ces expériences a été le suivant :

1° Des ballons contenant un litre d'eau sont ensemencés avee des émulsions microbiennes ho-

(1) Les expériences dont nous allons rendre compte, et qui ont été réalisées au laboratoire de bactériologie de la Ville de Reims, confirment les expériences initiales sur lesquelles M. Philippe Bunau-Varilla a établi sa méthode et qui ont été effectuées au laboratoire de la 2e armée à Bar-le-Duc et vérifiées à Souilly par une commission spéciale envoyée par le G. Q. G.

(2) Il convient de noter que la saveur du chlore est d'autant mieux perçue dans une eau javellisée que la quantité de matières organiques contenue dans eette eau est plus faible. Ainsi l'on perçoit une saveur de chlore après addition de 3 décimilligrammes de chlore libre à l'eau d'alimentation de Reims (un milligramme de matières organiques) alors que la même saveur n'est perçue dans l'eau de la Vesle (petite rivière de Champagne, 3 milligrammes de matières organiques) qu'après une addition de 4 décimilligrammes de chlore libre par litre d'eau.

(3) Il faut noter qu'on ne pouvait pratiquer d'expérienees en série sur l'eau de Reims naturelle, j'entends non artificiellement contaminée. En effet, cette eau n'est qu'accidentellement souillée par des colibacilles. C'est d'ailleurs pour parer à un danger éventuel, actuellement inconstant, mais dont la menace est certaine, qu'a été réalisée l'installation d'auto-javellisation.

mogènes dont la richesse varie de 10 000 à 50 000 bactéries par litre.

2° Ces ballons reçoivent des quantités variables d'eau de javel nécessaires pour constituer une série de dilutions respectivement égales à 1/2, 1 et 2 décimilligrammes de chlore libre par litre.

3° Dans ces ballons ainsi contaminés, des prélèvements sont opérés après des temps variables de 30 minutes à une heure. L'eau ainsi prélevée est ensemencée immédiatement à la dose de 1 centimètre cube en bouillon, ou à la dose de 10 centimètres cubes en bouillon et en gélose.

4° Les tubes, ballons ou boîtes ensemencés sont examinés après vingt-quatre heures et quarante-huit heures de séjour à l'étuve.

Les résultats doivent être considérés séparément suivant la méthode d'ensemencement qui a été pratiquée.

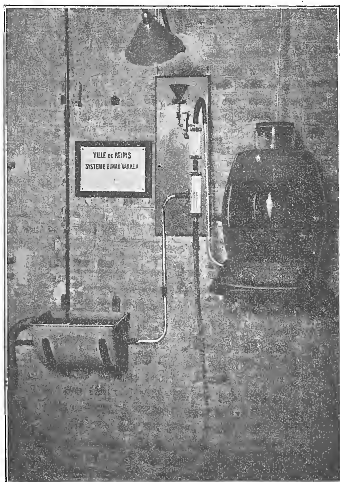
A. **Ensemencement de 1 centimètre cube en bouillon** (1). — Sur 19 expériences, 10 donnent des résultats absolument concordants : stérilité absolue du bouillon, qu'il s'agisse d'ensemencement de colibacille ou de bacille typhique, que le temps de contact ait duré trente minutes ou une heure, que l'observation de la culture à l'étuve soit poursuivie vingt-quatre heures, quarante-huit heures, ou, pour certaines expériences, quatre et même cinq jours, que la dose d'hypochlorite ait été 1/2, 1, ou 2 décimilligrammes.

Sur trois autres expériences, la dose de 1/2 décimilligramme s'est montrée insuffisante et le bouillon ensemencé a donné lieu à une culture positive. Mais les doses de 1 et 2 décimilligrammes ont assuré une stérilisation complète.

Enfin six autres expériences ont donné lieu à des résultats singuliers, et apparemment contradictoires, la stérilité étant obtenue avec des doses faibles (1/2 ou 1 décimilligramme), alors qu'un ensemencement provenant d'une eau traitée avec une dose plus élevée de chlore (2 décimilligrammes) donnait lieu à une culture positive.

Il résulte de cette première série d'observations qu'une eau artificiellement contaminée par un nombre très élevé de bacilles coli ou typhiques et traitée par des doses de chlore libre très faibles se montre habituellement dépourvue de bacilles vivants, lorsque la vérification qui est faite de sa stérilité porte sur un petit volume, soit sur 1 centimètre cube.

(1) Il s'agit de bouillon ordinaire, non phéniqué.



Auto-javelliseur Bunau-Varilla (fig. 5).
A l'angle inférieur gauche, on voit le réservoir d'amorçage et de désamorçage où arrive verticalement le tube venant du refoulement et d'où part vers la droite le tube allant à l'aspiration. Ce dernier monte, passe par le bifurcateur-trompe, redescend et va vers la gauche à l'aspiration. Au-dessus du bifurcateur-trompe, l'effilure où aboutit le tube venant du réservoir de la solution d'hypochlorite.

B. **Ensemencement de 10 centimètres cubes en bouillon.** — Lorsqu'en effet la vérification porte sur des quantités plus considérables, les ensemencements deviennent positifs. Il ne saurait être surprenant que les très faibles doses de substance antiseptique se montrent inhabiles à détruire en peu de temps la totalité des germes introduits expérimentalement dans une eau, alors que la pollution a dépassé considérablement, par le nombre des germes infectants, les quantités de

bactéries habituellement présentes dans une eau naturellement contaminée.

Pour vérifier le bien ou le mal fondé de la méthode, il importe ici de substituer à la manifestation grossière d'un résultat de masse (culture en bouillon, positive ou négative), un procédé plus délicat d'analyse qui permette la numération.

A cet effet, on remplace les ensemencements en bouillon par des ensemencements en gélose (boîtes de Roux).

C. Ensemencement de 10 centimètres cubes en gélose. — Des ballons renfermant un litre d'eau, ensemencée avec des émulsions microbiennes homogènes (colibacille ou bacille typhique), reçoivent des quantités variables d'eau de javel nécessaires pour constituer une série de dilutions respectivement égales à 1/2, 1 et 2 décimilligrammes de chlore libre par litre. Un ballon témoin reçoit l'émulsion bactérienne sans addition de chlore.

Après une heure de contact, on prélève dans chaque ballon 10 centimètres cubes d'eau qui sont aussitôt ensemencés en gélose.

Voici le nombre de colonies par 10 centimètres cubes (1) :

Expériences effectuées avec le bacille typhique.

	Témoin.	Décimilligrammes de chlore libre par litre.		
		0,5	1	2
1re expérience	69	25	8	0
2e —	180	»	28	0
3e —	26	2	1	0
4e —	326	1	0	1
5e —	249	0	0	0
6e —	150	0	0	0

Expériences effectuées avec le colibacille.

	Témoin.	Décimilligrammes de chlore libre par litre.		
		0,5	1	2
1re expérience	72	3	0	12
2e —	73	3	1	0
3e —	13	1	0	0
4e —	168	0	0	0
5e —	572	0	0	0

Influence du brassage. — On peut remarquer, à la lecture de chaque tableau, que la stérilisation a été moins parfaite dans les premières expériences que dans les expérences ultérieures. Entre les premières et les dernières expériences, en effet, le processus expérimental a légèrement varié. On s'est appliqué à agiter fréquemment les ballons de façon à obtenir un mélange plus intime, et à se rapprocher d'ailleurs des conditions de la pratique, où l'eau qui reçoit la liqueur hypochloritée est entraînée dans des tourbillons incessants, tant au voisinage de la trompe à eau, que dans les conduites de refoulement et dans le réservoir lui-même. Cette pratique, j'entends l'agitation ou brassage, qui paraît *a priori* d'importance secondaire, semble posséder, au contraire, une valeur de premier plan.

J'ai institué à cet effet une expérience qui a consisté à soumettre pendant dix minutes, temps très court, une eau contaminée par le bacille typhique (40 000 par litre) à l'action de doses très faibles de chlore libre (respectivement égales à 3 et 5 centimilligrammes), mais en procédant à une agitation continue des ballons. Après dix minutes, on a ensemencé 10 centimètres cubes de cette eau en gélose et la numération a été effectuée après quarante-huit heures d'étuve. On a relevé 70 colonies dans l'eau traitée par 3 centimilligrammes et 5 colonies dans l'eau traitée par 5 centimilligrammes, nombres qui, rapportés au litre, donnent respectivement les valeurs de 7 000 et 500 bactéries, accusant ainsi la disparition de 82,5 p. 100 et 98,75 p. 100 des colonies présentes à l'origine.

Pour attribuer à ce résultat toute sa valeur, il faut remarquer que l'action antiseptique s'est fait sentir durant un temps très bref et avec des doses extrêmement faibles.

Il y a lieu de penser que la stérilisation est plus parfaite quand l'action des faibles doses se poursuit dans un temps plus long. Or il semble résulter d'une observation fortuite que le chlore introduit au cours de la javellisation (au taux de 2 décimilligrammes par litre) persiste dans l'eau sous forme libre ou du moins libérable pendant plus de vingt-quatre heures.

J'ai pu remarquer, en effet, et faire observer aux moins prévenus, que l'eau de boisson de Reims, javellisée certain jour à titre d'expérience à la dose de 2 décimilligrammes (dose imperceptible au goût), dégageait une odeur de chlore très sensible, lorsque cette eau était pulvérisée en infinies gouttelettes, comme il se produit lorsqu'un jet violent est reçu et brisé au fond d'un verre. Or, cette eau, dont il est emmagasiné 20 000 mètres cubes pour une distribution journalière de 12 000 à 15 000 mètres cubes en hiver et pouvant atteindre 20 000 mètres cubes en été, n'est donc consommée qu'après un séjour de vingt-quatre heures environ dans les canalisations et réservoir. Le chlore que l'on retrouve libre en un point quelconque de ces canalisations est donc mélangé à l'eau et dissous dans sa masse depuis le même

(1) La numération ne porte que sur les colonies de bacille typhique ou de colibacille et non sur des germes d'ordre banal tels que le *Bacillus subtilis*).

temps. Ce dégagement tardif de chlore sous forme de molécule gazeuse, d'odeur caractéristique, indique que ce corps s'est maintenu libre et actif et ne s'est embarrassé d'aucune liaison définitive avec les matières organiques présentes. Il est raisonnable de supposer qu'il poursuit son action stérilisante d'une façon continue.

Essai de stérilisation d'une eau de rivière (eau de la Marne). — Afin de donner un caractère pratique aux expériences qui précèdent, j'ai essayé de stériliser par la méthode des doses faibles certaines eaux chargées de matières organiques ou présentant du moins, par vertu naturelle, un caractère impropre à la consommation.

Mes expériences ont porté d'abord sur l'eau de la Marne, prélevée immédiatement en amont d'Épernay. Cette rivière ou ses affluents ont subi dans leurs cours antérieurs les contacts de Bar-le-Duc, de Vitry-le-François et de Châlons-sur-Marne.

L'eau de la Marne a une teneur en matières organiques qui oscille entre 1 et 2 milligrammes (valeur exprimée en milligrammes d'oxygène en solution alcaline). Son P^{H} est de 8,7.

On a recherché d'abord quelle dose de chlore libre détruit ses bactéries naturelles A cet effet, l'eau de la Marne répartie en ballons d'un litre a été soumise pendant une heure à l'action de doses de chlore libre respectivement égales à 1, 2 et 3 décimilligrammes. Un ballon servait de témoin.

Puis on a ensemencé 1 centimètre cube de chacun de ces ballons en gélatine (méthode des boîtes de Petri). La numération des germes a été effectuée après dix jours de culture, les boîtes de Petri ayant été abandonnées à la température du laboratoire.

Voici le résultat d'une expérience :

	Témoin.	Décimilligrammes de chlore libre par litre.		
		1	2	3
Nombre de colonies par centimètre cube.	Innombrable ; gélatine promptement liquéfiée.	16 liquéfiants. 150 non liquéfiants.	8 liquéfiants. 80 non liquéfiants.	0 liquéfiant. 9 non liquéfiants.

Plusieurs expériences semblables ont été répétées avec le même résultat : stérilisation à peu près complète, ou tout au moins diminution considérable du nombre des bactéries présentes dans l'eau de la Marne, sous l'action d'une dose de 3 décimilligrammes.

Puis il a été procédé à une autre expérience. Afin de la débarrasser de ses germes naturels, l'eau de la Marne a été stérilisée à l'autoclave. Puis on l'a répartie en ballons d'un litre ; on l'a réinfectée avec des dilutions de bacilles coli ou de bacilles typhiques. Chacun de ces ballons (hormis les témoins) a été soumis, aussitôt après l'infection, à l'action de doses de chlore libre respectivement égales à 1, 2, 3 décimilligrammes. Après une heure de contact, des prélèvements de 10 centimètres cubes d'eau ont été opérés dans les ballons témoins et les ballons en expérience ; l'ensemencement a été fait en gélose (boîtes de Roux) et l'on a dénombré les colonies après quarante-huit heures d'étuve.

Voici le nombre des colonies par 10 centimètres cubes.

Expériences avec le bacille typhique.

	Témoin.	Décimilligrammes de chlore libre par litre.		
		1	2	3
1re expérience	918	76	3	0
2e —	120	2	0	0

Expériences avec le colibacille.

	Témoin.	Décimilligrammes de chlore libre par litre.		
		1	2	3
1re expérience	1209		24	2
2e —	661	301	72	VI

L'examen de ces tableaux montre tout d'abord que le colibacille semble plus résistant que le bacille typhique. Cette indication ne saurait surprendre les bactériologistes. Il montre, en outre, que le contact d'un décimilligramme de chlore libre durant une heure fait disparaître 91 p. 100 des bacilles typhiques dans une eau de rivière chargée de 91 800 de ces bacilles par litre, et 98 p. 100 dans la même eau chargée de 12 000 bacilles par litre. La stérilisation complète est obtenue, dans les conditions de l'expérience, avec 2 ou 3 décimilligrammes.

L'établissement des mêmes rapports relatifs aux expériences avec le colibacille montre que le contact de 1 décimilligramme de chlore libre du-

rant une heure a fait disparaître 75 p. 100 des colibacilles présents dans une eau de rivière qui en renferme 120 000 par litre, et 63 p. 100 dans la même eau chargée de 66 000 colibacilles ; mais le contact de 2 décimilligrammes durant une heure a fait disparaître dans les mêmes eaux respectivement 98 p. 100 et 89 p. 100 des colibacilles présents; une stérilisation presque complète est obtenue (99,81 p. 100 et 99,84 p. 100) avec 3 décimilligrammes.

Essai de stérilisation d'une eau très impure. — Il peut être intéressant d'ajouter qu'on a tenté un essai de stérilisation d'une eau extrêmement impure, provenant du fossé de drainage des champs d'épandage. Cette eau contient $3^{mg},8$ de matières organiques (évaluées en oxygène en solution alcaline).

Des ballons d'un litre contenant cette eau impure ont été additionnés d'hypochlorite de soude de façon à réaliser des doses respectivement égales à 2, 3, 4 et 5 décimilligrammes de chlore libre par litre. Un centimètre cube de cette eau ainsi traitée a été ensemencé en bouillon après deux heures, cinq heures, six heures et sept heures de contact. Les résultats ont été les suivants : il y a eu stérilisation complète après sept heures d'action d'une dose de 4 décimilligrammes. Cette stérilité s'est maintenue absolue après un séjour de soixante-douze heures à l'étuve.

Autre expérience. — La même eau, très impure, a été stérilisée à l'autoclave. Répartie en ballons d'un litre, elle a été réinfectée avec des dilutions de bacilles coli ou de bacilles typhiques. Chacun de ces ballons, à l'exception du témoin, a été soumis à l'action de doses de chlore libre respectivement égales à 3 et 4 décimilligrammes. Après une heure de contact, des prélèvements ont été opérés dans le ballon témoin et les ballons en expérience ; l'ensemencement a été fait en gélose (boîtes de Roux) et l'on a dénombré les colonies après vingt-quatre heures d'étuve.

On a relevé les résultats suivants :

Expérience avec le bacille typhique.

	Témoin.	Décimilligrammes de chlore libre par litre. 3	4
Nombre de colonies par 10 centimètres cubes.	300	0	0

Test de chlore et matières organiques. — On a pu remarquer que je n'ai pas encore fait allusion à l'influence exercée par les matières organiques sur le chlore.

Les travaux de M. Dienert reposent sur cette hypothèse qu'il convient de déterminer préalablement à toute javellisation la quantité de chlore qui, dans des conditions et des temps définis par sa méthode, est retenue par la matière organique de l'eau, et d'ajouter à la dite eau une quantité totale de chlore libre telle qu'elle comprenne la dose normalement retenue par les matières organiques, plus un supplément de 2 décimilligrammes par litre d'eau à désinfecter. C'est là le *test de chlore* de M. Dienert

On ne saurait discuter la réalité des faits, quand ils sont bien observés. Il est, en effet, certain qu'une eau chargée de matières organiques fixe une certaine quantité de chlore. Le chlore qui est ainsi retenu est aussi bien capté par les matières organiques non vivantes que par les matières organiques vivantes. Aucune discrimination ne doit s'opérer de ce chef.

Mais voici une observation importante : *La quantité de chlore fixée n'est pas, comme on pourrait le croire, une fonction déterminée et fixe de la quantité de matières organiques.*

Il ne semble pas que la fixation du chlore soit une réaction proprement chimique, régie par la loi d'action des masses, et telle que les renseignements qu'on tire d'une seule expérience pour une eau de qualité définie soient valables pour toutes autres expériences effectuées dans les mêmes conditions avec la même eau. A la notion « fixiste » du test de chlore défini plus haut, il y aurait lieu de substituer l'indication moins précise d'une réaction dirigée par les propriétés de surface et apparentée aux phénomènes d'adsorption ou de teinture.

Les expériences suivantes jettent sur cette interprétation quelque lumière.

On répartit de l'eau de la Marne en trois ballons d'un litre. On ajoute à chacun des quantités d'hypochlorite de soude correspondant respectivement à 1/2 milligramme, 3 milligrammes et 6 milligrammes de chlore libre.

Après une demi-heure de contact, on recherche, par la méthode dont on trouvera l'énoncé plus loin, quelle quantité de chlore a été fixée par l'eau.

On trouve les chiffres suivants :

1er échantillon	$0^{mg},43$
2e —	$1^{mg},42$
3e —	$1^{mg},74$

Ces chiffres correspondent respectivement à 86 p. 100, 47,3 p. 100 et 29 p. 100 de la quantité de chlore introduite.

Il résulte de cette expérience que la quantité de chlore fixée varie, pour un même taux de matières organiques présentes dans une eau donnée, avec la quantité de chlore qui est offerte à la fixation.

Autre expérience. — Un unique échantillon de

l'eau de la Marne (1 litre) reçoit en trois temps successifs les quantités de chlore libre suivantes : un demi-milligramme, une demi-heure plus tard 3 milligrammes et une autre demi-heure plus tard 3 autres milligrammes. Avant chaque addition nouvelle et aussi en fin d'expérience, on détermine la quantité de chlore fixée par l'eau. On trouve les chiffres suivants :

Après addition de 1/2 milligramme	$0^{mg},43$
Après suraddition de 3 milligrammes	$1^{mg},75$
Après nouvelle suraddition de 3 milligrammes..	$3^{mg},23$

Ces chiffres correspondent respectivement à 86 p. 100, 50 p. 100 et 49,6 p. 100 de la quantité totale de chlore introduite.

Il résulte de cette deuxième expérience qu'un même volume d'eau, renfermant un taux déterminé de matières organiques, fixe beaucoup plus de chlore lorsque celui-ci lui est offert par des additions successives que lorsqu'il est introduit d'emblée d'une façon massive.

On peut rapprocher ce phénomène des faits étudiés dès 1900 par Bordet, montrant l'influence du «fractionnement» sur l'équilibre final des interactions d'antigène et d'anticorps, et le classer parmi les phénomènes d'adsorption qui comprennent toutes les fixations de substances gazeuses ou dissoutes sur une autre substance, sans qu'interviennent à proprement parler ni réaction chimique ni dissolution.

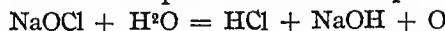
Essai d'explication de l'action des doses faibles. — Il est légitime, lorsqu'on s'engage dans une voie nouvelle, d'explorer le terrain au delà même des limites imparties à l'expérience. La curiosité est un défaut pardonnable, qui est l'aiguillon même de la recherche. Aussi m'excusera-t-on d'avoir jeté par-dessus les barrières de la bactériologie, de la chimie et de l'hygiène quelques regards indiscrets.

L'influence indéniable des doses très faibles de chlore (1/2 et 1 décimilligramme) incitait à rechercher si des doses encore inférieures ne produiraient pas d'action perceptible. Or, on constata, non sans étonnement, l'influence certaine, quoique irrégulière en ses manifestations, de quantités dix fois plus faibles appartenant à l'ordre du centimilligramme.

Si l'on fait agir, en effet, pendant dix minutes sur des émulsions microbiennes (colibacille ou bacille typhique) des doses respectivement égales à 1 et à 3 centimilligrammes de chlore libre, on constate, après avoir ensemencé en gélose 10 centimètres cubes de ces émulsions, que le nombre des colonies développées après un séjour de vingt-quatre heures à l'étuve est très nettement amoindri et que ces colonies présentent toutes un retard évident dans leur développement, retard appréciable par comparaison avec les ensemencements témoins.

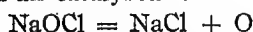
Aux termes des théories en cours, on admet que l'hypochlorite de soude agit par oxydation. Le mécanisme généralement invoqué pour expliquer cette oxydation est le suivant : le chlore de l'hypochlorite, possédant une grande affinité pour l'hydrogène, décompose l'eau en fixant son hydrogène et libérant l'oxygène ; celui-ci exerce alors une action d'oxydation sur les matières organiques.

La théorie de l'opération se traduit par



$$NaOCl + H^2O = HCl + NaOH + O$$

On peut encore supposer que la molécule se réduise en soude et oxygène comme cela a lieu en présence d'un catalyseur :



$$NaOCl = NaCl + O$$

En tout cas, à un atome de chlore engagé correspondra un atome d'oxygène dégagé.

En substituant aux nombres d'atomes les poids atomiques correspondants (le poids atomique du chlore étant 35,5, et celui de l'oxygène étant 16), on remarque qu'il faudrait 35,5 de chlore en poids pour libérer 16 d'oxygène en poids, soit environ deux fois plus en poids de chlore que d'oxygène.

Or, l'expérience nous a appris que l'eau de Reims fixe par litre sur ses matières organiques un milligramme d'oxygène. Dans la mesure où cette fixation signifie oxydation, celle-ci ne pourrait être provoquée par l'entremise de l'hypochlorite qu'en ajoutant un poids de chlore double de celui de l'oxygène que l'on veut dégager. Et nous savons qu'il suffit d'une fraction infime de ce poids pour provoquer la destruction de la vie microbienne !... (1).

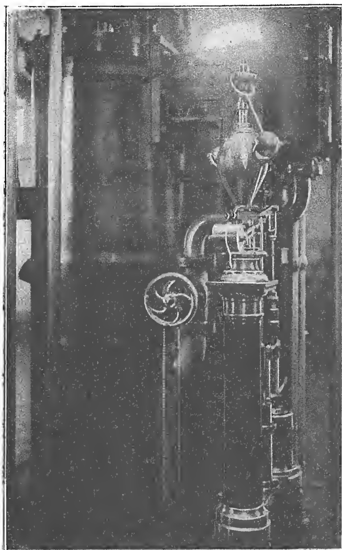
On se demande dès lors s'il est convenable d'expliquer ces résultats par le jeu normal des théories ou des lois qui interprètent ou régissent les réactions chimiques ordinaires, ou s'il ne serait pas indiqué de rechercher une explication particulière plus spécialement adaptée à l'ordre de phénomènes révélés par ces expériences

M. Jean Perrin a formulé dans un remarquable mémoire, intitulé *Matière et lumière* (*Annales de physique*, 1919), une admirable hypothèse d'après laquelle toutes les réactions chimiques (soudures ou ruptures de valences) et, d'une manière générale, les changements d'état des corps s'accompa-

(1) En adoptant rigoureusement les termes de cette hypothèse, il conviendrait d'ajouter à l'eau de Reims, qui fixe par ses matières organiques un milligramme d'oxygène, une quantité de chlore libre égale à deux fois ce poids, soit 2 milligrammes. Or il suffit, dans les conditions habituelles, d'un décimilligramme soit vingt fois moins, et cette quantité est encore, comme on a vu, surabondante.

gneraient d'émission ou de captation d'un rayonnement particulier (1).

M. Philippe Bunau-Varilla et moi avons pensé que cette hypothèse pouvait s'appliquer avec fruit aux expériences relatées en cette note. Des vérifications ont été instituées qui ont confirmé l'hypothèse, et ont fait l'objet d'une communication à l'Académie des sciences, le 25 mai dernier.



Volant actionnant la vanne de vapeur. Au-dessous et présentant l'aspect de deux chapelets, on voit les deux parties de la chaîne Galle solidarisant la vanne de vapeur et la vanne du tuyau venant du refoulement (fig. 6).

Conclusion. — S'il faut une conclusion à ce travail, je la formulerais en disant que l'application à Reims de l'auto-javellisation, système Bunau-Varilla, a donné la plus entière satisfaction ; elle nous a permis de traverser le cours de l'année 1924 sans enregistrer un seul décès de fièvre typhoïde d'origine autochtone (2).

Cette solution élégante, simple et économique du problème de la stérilisation des eaux pourrait être appliquée très heureusement par un grand nombre de villes et de collectivités.

La sécurité qu'elle procure paraît suffisante et appartient à l'ordre des garanties et, je dirais, des probabilités qu'on réclame des applications de la science.

Au reste, la science elle-même, devenue modeste par nécessité et rude apprentissage, ne prétend plus à l'Absolu. Ses lois les plus rigoureuses ont pris le caractère de lois statistiques. M. Émile Borel, analysant récemment dans la *Revue philosophique* (novembre-décembre 1924) un *Traité de probabilités*, signalait l'opposition qui existe entre l'esprit juridique, soucieux de précisions apparentes qui dépassent les précisions réelles, et l'esprit scientifique qui ne peut atteindre l'exactitude au delà de la deuxième ou de la troisième décimale.

Pourquoi serions-nous plus exigeants dans les applications de la science à l'hygiène?

III.— Application du système Bunau-Varilla au cas d'une alimentation d'eau par source à débit continu débouchant dans un réservoir.

Il conviendra d'installer au bas du réservoir principal un autre réservoir de petites dimensions d'une capacité de 500 à 5 000 litres, par

(1) Déjà, au moment où M. Philippe Bunau-Varilla faisait ses expériences, en 1916, pendant la bataille de Verdun, il avait été amené à se demander si l'explication de la destruction des germes ne pouvait pas être trouvée dans l'hypothèse d'une émission de rayons analogues aux ultra-violets accompagnant la destruction de la molécule d'hypochlorite de soude, par analogie avec l'émission de rayons lumineux sensibles lors des phénomènes de combustion ordinaire.

(2) A Reims, la moyenne des décès annuels causés par la fièvre typhoïde était en moyenne de quatre à cinq.

Il y a lieu de noter qu'avant l'emploi de cette méthode les eaux de Reims se montraient souillées au moment des grandes pluies par la présence de 100 à 1 000 colibacilles par litre ; depuis l'emploi de la javellisation, cette infection ne s'est jamais reproduite, alors qu'elle eût dû s'accentuer par suite de l'approche des faubourgs vers les sources.

exemple. On fera aboutir à ce petit réservoir la conduite d'amenée qui auparavant débouchait dans le grand réservoir.

Dans ce petit réservoir, une pompe mue électriquement puisera l'eau pour la rejeter dans le réservoir supérieur. Le débit horaire de cette pompe sera égal au maximum d'emmagasinement horaire que l'on se propose de réaliser dans le réservoir principal. Si le débit de la source dépasse le débit de la pompe, l'eau s'écoulera au dehors par un trop-plein.

Si, au contraire, le débit de la source est inférieur au débit de la pompe, l'eau baissera dans le petit réservoir et la pompe sera automatiquement arrêtée par un appareil à flotteur approprié dès que ce niveau sera atteint.

Elle sera remise de même automatiquement en marche quand le petit réservoir sera rempli à nouveau.

Dans le cas où un particulier voudrait assainir l'eau d'une distribution urbaine, il pourrait, dans sa propriété privée, imiter ce dispositif. Mais alors le petit réservoir devrait être muni d'un robinet à flotteur pour fermer, dès qu'il est plein, la canalisation amenant l'eau.

Sur les canalisations de l'eau mue par la pompe et conduisant cette eau du petit au grand réservoir, on installera l'appareil javelliseur décrit plus haut (bifurcateur-trompe, réservoir, bonbonne, etc.).

IV. — Formule pour déterminer le titre de la solution d'hypochlorite de soude aspirée par l'auto-javelliseur.

***a.* Calcul du titre en chlore libre de la liqueur javellisante à employer pour une pompe débitant N mètres cubes par heure.** — Désignons par A le poids exprimé en grammes du chlore que l'on a décidé d'ajouter à chaque litre d'eau pompée.

Ce sera dans la plupart des cas pour une eau potable, claire et moyennement chargée en matières organiques, un décimilligramme ou même huit dixièmes de décimilligramme si la teneur en matières organiques est très faible.

Si l'eau est chargée en excès de matières organiques, comme l'eau de la Marne à l'amont d'Epernay, ce sera 2 ou même 3 décimilligrammes de chlore.

Désignons par n le nombre de litres de solution javellisante que l'effilure débite en une heure sous l'effet de l'aspiration du bifurcateur-trompe. Ce chiffre est mesuré expérimentalement et se trouve fonction du diamètre de l'effilure et du conditionnement général de l'installation.

Désignons par N le nombre de mètres cubes que débite la pompe en une heure.

Soit x le nombre cherché de grammes de chlore libre contenu dans chaque litre de la solution javellisante.

Il est évident que l'effilure débite nx grammes de chlore par heure.

Il est évident aussi que chaque litre d'eau pompée exige A grammes de chlore et que les 1 000 N litres pompés par heure demandent 1 000 AN.

On a donc $nx = 1\,000\,\mathrm{AN}$ ou $x = \frac{1\,000\,\mathrm{AN}}{n}$.

C'est le nombre de grammes de chlore que doit contenir la liqueur javellisante par litre.

***b.* Calcul de la quantité d'eau à ajouter à une eau de javel contenant un poids égal à P grammes de chlore libre par litre, pour avoir la liqueur javellisante requise.** — Après l'addition d'eau à raison de y litres par litre d'eau de javel on aura :

$$\frac{1\,000\ \mathrm{AN}}{n} = \frac{\mathrm{P}}{y+1}$$

$$\text{d'où } y = \frac{n\mathrm{P}}{1\,000\ \mathrm{AN}} - 1$$

Exemple de calcul d'application. — Supposons que l'on dispose d'une eau de javel contenant 36 grammes de chlore au litre, ce qui correspond à environ 12 degrés chlorométriques. Supposons que la pompe débite 250 mètres cubes par heure et l'effilure 3 litres de liqueur javellisante dans le même temps. Supposons enfin que l'on veuille mettre par litre 8 dixièmes de décimilligramme de chlore libre dans l'eau de la distribution.

On aura :

$$y = \frac{3 \times 36}{1\,000 \times \frac{8}{10} \times \frac{1}{10\,000} \times 250} - 1 = \frac{108}{20} - 1 = 4{,}4$$

Il faudra donc ajouter à chaque litre d'eau de javel à 36 grammes de teneur de chlore libre par litre une quantité d'eau ordinaire égale à 4,4 litres pour avoir la liqueur javellisante au titre de

$$\frac{1\,000\ \mathrm{AN}}{n} \text{ ou } \frac{1\,000 \times \frac{8}{10} \times \frac{1}{10\,000} \times 250}{3} = \frac{20}{3} = 6^{\mathrm{gr}},6$$

par litre qui est requise pour javelliser automatiquement à raisson de 8 dixième de décimilligramme l'eau distribuée.

V. — Méthode employée pour la détermination du test de chlore (1).

A. **Solutions à préparer.** — 1° Solution titrée d'hypochlorite de soude renfermant un gramme de chlore actif par litre.

2° Solution N/100 d'hyposulfite de soude.

B. **Mode opératoire.** — On mesure 500 centimètres cubes d'eau. On y ajoute des quantités déterminées de la solution d'hypochlorite de soude correspondant à *n* milligrammes de chlore actif par litre. On agite vivement et on laisse en contact une demi-heure.

On procède au dosage du chlore en excès ; pour cela, à 250 centimètres cubes de l'eau ainsi traitée on ajoute 10 gouttes de solution d'iodure de potassium à 10 p. 100, quelques centimètres cubes d'eau amidonnée à 1 p. 100 et, avec la burette graduée, la solution d'hyposulfite N/100 jusqu'à disparition de la teinte bleue. Soit A le nombre de centimètres cubes trouvés : $0{,}355 \times A \times 4 =$ chlore libre en milligrammes par litre.

En déduisant le nombre ainsi obtenu de la quantité totale de chlore ajouté, on obtient la proportion de ce métalloïde absorbé par un litre d'eau.

VI. Quelques indications sur l'eau de javel. — Degré chlorométrique. — L'eau de javel est titrée, en France, en degrés chlorométriques ; ce degré exprime le nombre de litres de chlore que peut dégager un kilogramme d'eau de javel. Ainsi l'eau de javel 47/50 peut dégager par kilogramme 47 à 50 litres de chlore gazeux ; l'eau de javel 10/11 peut dégager par kilo 10 à 11 litres de chlore gazeux, etc. Comme un litre de chlore pèse 3gr,164, un kilo d'eau de javel à 50 degrés chlorométriques donne $50 \times 3{,}164$ soit 158gr,20 de chlore actif.

Poids spécifiques. — Les poids spécifiques des différentes eaux de javel sont les suivants :

Degrés chlorométriques.	Poids spécifiques approchés.	Volume par kilo.	Quantité de chlore exprimée en grammes.
		cc.	
47/50	1,24	800	153,5
33/35	1,20	835	107,5
28/30	1,19	840	92,0
10/11	1,06	940	33,0

Instabilité de l'eau de javel.

Degrés chlorométriques.	Pertes par jour exprimées en degrés chlorométriques.
47/50	0,25
33/35	0,14
28/30	0,07
10/11	0,02

(1) Cette méthode, qui reflète le souci de procéder à une javellisation méthodique, a été donnée, semble-t-il, pour la première fois en 1916 par mon excellent collègue M. Telle, pharmacien toxicologue aux armées. Je suis heureux de lui exprimer ici mes remerciements pour l'aide précieuse qu'il m'a apportée dans l'exécution de ce travail.

On voit que la perte en chlore est infime lorsque l'eau de javel a un titre faible ; on peut même la considérer comme un produit stable, puisqu'elle ne perd qu'un gramme de chlore en cinquante jours. Mais il faut avoir soin de la conserver dans un endroit frais, à l'abri de la lumière.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Ulcère duodénal.

A la suite de plusieurs articles déjà parus dans le courant de l'année sur les ulcères gastriques ou duodénaux, le *British medical Journal* (14 juin 1924) publie un article de H. Tyrrel Gray, spécialement consacré à l'ulcère duodénal et à ses causes prédisposantes. La prédisposition consiste principalement dans l'augmentation relative de la stimulation du vague qui produit ce que l'on est convenu d'appeler un estomac duodénal. Cette augmentation de stimulation serait fréquemment produite par l'usage du tabac. Gray décrit une deuxième catégorie de causes : les acides, la distension, le traumatisme, l'infection et peut-être l'alcool. Un pylore insuffisant est également une cause d'ulcération. Les symptômes les plus fréquents sont la douleur, les brûlures, la soif intense, la souffrance de la faim, les vomissements et les hématémèses.

E. Terris.

Le béribéri et le manque d'exercice.

Une épidémie de béribéri survenue en 1922 dans les prisons de Freetown (Sierra Leone) attire l'attention sur un fait curieux : la grande proportion des sédentaires (57 p. 100) furent atteints par la maladie. D.-B. Blacklock (*Brit. med. Journ.*, 14 juin 1924) rapporte les études et expériences qui furent faites à ce sujet et conclut que le manque d'exercice doit être considéré comme le facteur prédisposant. En effet, des expériences faites sur des « oiseaux » prouvèrent, de manière décisive, que le manque d'exercice hâtait la mort chez ces animaux dont le régime manquait de vitamines B. Ce fait, passé inaperçu dans toutes les épidémies précédentes, pose un intéressant problème de métabolisme.

E. Terris.

La glycérine dans le régime des diabétiques.

Certains diabétiques tolèrent difficilement les hydrocarbonés et il est assez difficile, dans ce cas, de leur donner une alimentation qui leur permette de mener une vie normale et active. Sur de tels malades Henry M. Thomas (*Bull. of John Hopkins Hosp.*, juillet 1924) a essayé les effets anticétogéniques de la glycérine. Il est arrivé ainsi à augmenter la quantité de graisse complètement catabolisée, tout en réduisant fortement les hydrocarbonés, et à transformer un malade affamé, épuisé et découragé, en un sujet en bon état de santé apparent et capable d'une certaine activité. Parfois l'ingestion de la glycérine provoque des réactions désagréables, ausées, vomissements ou urticaire. Mais elles sont très rares, et toujours bénignes.

E. Terris.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

4880-25. Corbeil. Imprimerie Crété.

REVUE ANNUELLE

L'UROLOGIE EN 1925

PAR

Raymond DOSSOT

Nous ne ferons pas dans cette étude une énumération complète mais trop rapide des travaux, concernant les affections du rein et des voies urinaires, parus en 1924-25. Comme les années précédentes, nous ne nous occuperons que des questions principales qui ont attiré l'attention des urologistes, et cela nous permettra de les traiter avec quelque développement.

Les néphrites hématuriques. — Les néphrites hématuriques furent pendant dix-huit mois à l'ordre du jour de la Société française d'urologie. M. Marsan ayant traité cette question l'année dernière dans le numéro du *Paris médical* consacré à l'urologie, nous ne résumerons ici que les conclusions apportées par M. Michon à cette longue discussion (*Bulletin de la Société française d'urologie* 1925, n° 4, p. 88).

Etiologie. — Deux facteurs ont été mis en avant : les modifications du sang et les altérations du parenchyme rénal.

1° *Altérations du sang.* — Il n'est pas question des hématuries au cours de l'hémophilie avérée. Un hémophile saignant de son rein ne se classe pas parmi les malades que nous avons en vue. Mais dans les néphrites hématuriques proprement dites, il peut y avoir des modifications de l'état du sang. M. Lian insiste sur l'intérêt qu'il y aurait à étudier le temps de saignement, le retard de la coagulation. Il se pourrait que certains de ces malades soient des hémogéniques pour lesquels le saignement se ferait toujours par la même voie, ici rénale. M. Iselin a noté, dans un cas, une augmentation du temps de saignement et du temps de coagulation.

M. Verliac trouve qu'il n'y a pas de caractéristique anatomique qui permette de dire qu'une néphrite est hématurique, et ce n'est pas cette étude anatomique qui permettra de résoudre la question.

Des causes extrarénales peuvent intervenir pour produire les hématuries, lorsque les reins paraissent sains, et même doivent probablement avoir un rôle lorsqu'il y a des lésions de néphrite. Cela est d'importance ; car, au lieu d'intervention chirurgicale, même très réduite comme la décapsulation, c'est la médication anti-hémorragique qui doit être mise en œuvre. M. Maisonnet a obtenu la cessation du saignement par une transfusion de 150 centimètres cubes chez un jeune soldat très anémié par une hématurie datant de trois mois.

2° *Altérations du parenchyme rénal.* — Malgré toute l'importance de cet état du sang, il paraît impossible de ne pas faire intervenir les lésions de néphrite parcellaire.

Les reins trouvés sains ne sont pas nombreux, mais les lésions sont parfois discrètes et peuvent passer inaperçues à un examen rapide. Dans presque toutes les observations, il existe des lésions de néphrite parcellaire ancienne, parfois avec une poussée inflammatoire récente. Pourquoi ne serait-elle pas cause du saignement? Cette lésion minime suffit bien lorsqu'il s'agit d'un petit tubercule, d'une cicatrice localisée à la suite d'un traumatisme (deux cas de M. Chevassu).

M. Verliac a noté que les hémorragies interstitielles sont particulièrement importantes autour des petites zones de sclérose.

Il est probable que ces néphrites parcellaires ont des origines multiples (intoxication, infection atténuée). MM. Heitz-Boyer, Marsan, Lavenant font jouer un rôle à l'infection intestinale (bien entendu, il faut éliminer de la discussion les pyélonéphrites vraies avec pyurie). Mais le plus souvent l'origine passe inaperçue.

Diagnostic. — Le diagnostic des néphrites hématuriques ne se fait que par exclusion. Chez les personnes âgées souvent on pense au néoplasme, et il peut être très difficile de trancher le débat. M. Marion croit que toutes les fois que l'on constate une hématurie avec caillots, il ne s'agit pas de néphrite. Cette opinion semble trop absolue à MM. Legueu, Papin, Escat ; les caillots sont fonction de l'abondance de l'hémorragie, et non de sa nature.

Il n'empêche que si, intervenant pour une hématurie, on a reconnu que celle-ci, abondante et répétée, a été toujours sans caillot, il est probable qu'il s'agit de néphrite et non de cancer.

Est-il possible de faire un diagnostic de l'unilatéralité des lésions? Le plus grand nombre de fois le diagnostic a été fait par méatoscopie urétérale simple ; et il s'y est ajouté souvent l'exploration rénale par cathétérisme avec dosage de l'urée ; peut-être faudrait-il faire plus? Varier et répéter les modes d'exploration du fonctionnement rénal dans le cas où justement la déficience d'un rein est peu marquée. Car, malgré le pessimisme qui résume l'opinion générale, il y a des néphrites qui restent unilatérales.

Traitement. — En cas de nécessité de l'intervention, le traitement chirurgical qui réunit le plus de suffrages est la *décapsulation.* Elle n'est pas toujours efficace, mais elle a à son actif des guérisons complètes et définitives.

M. Papin a eu recours deux fois à l'énervation du rein, avec un succès et un échec.

La néphrotomie ne semble pas plus efficace que la décapsulation, et expose aux hémorragies secondaires.

La néphrectomie, malgré quelques succès (Lepoutre, Pillet, Nicolich), n'a rencontré presque que des adversaires, étant donnée l'incertitude sur l'avenir du rein laissé (Legueu, Chevassu, Marion, Papin). Elle n'est qu'un pis-aller, et on la rejettera si le diagnostic de néphrite est fait soit cliniquement, soit sur l'aspect du rein après lombotomie. Mais reste le cas où le rein est d'apparence extérieure sain chez une personne âgée et où l'on craint l'existence d'un

petit néoplasme ; car la règle absolue n'existe pas en chirurgie, ni en thérapeutique.

Lithiase rénale. — L'étude des résultats éloignés des opérations contre la lithiase rénale fut l'objet, au IIe Congrès de la Société internationale d'urologie (Rome, 1924), de rapports de MM. Cifuentès, Brongersma, Tardo ; de nombreux urologistes prirent part à la discussion qui suivit (Sérès, Rovsing, Rafin, Wildbolz, Covisa, Bartos, Pirondini, etc.).

Sur le même sujet signalons aussi les articles de R. Lévy (*Journ. d'urologie* 1924, XVIII, p. 1), J. Ratschitch (*Journ. d'urologie* 1924, XVIII, p. 297) ; Raffin (*Associat. franç. d'urologie*, XXIVe Congrès).

Le traitement chirurgical de la lithiase rénale consiste soit à extraire les calculs par incision du parenchyme ou de la paroi pyélique, soit à enlever le rein.

C'est la comparaison de la mortalité et des résultats à longue échéance de ces diverses interventions qui permet de poser les indications respectives de la néphrotomie et de la pyélotomie, et de préciser les cas où les opérations conservatrices doivent céder le pas à la néphrectomie.

Naturellement, avant toute intervention pour lithiase, il faut, par la radiographie et la pyélographie, fixer le siège exact du ou des calculs (bassinet, calices, parenchyme) et par le cathétérisme urétéral, par la recherche de l'azotémie, de la constante, des éliminations provoquées, étudier le fonctionnement des deux reins.

La néphrotomie. — Un point est d'abord à préciser : quelle est l'*importance de la cicatrice* laissée par la néphrotomie? Certains auteurs ont observé une vaste zone d'atrophie et de sclérose. Il semble qu'on ait beaucoup exagéré ces lésions. Déjà Albarran, Simmonds, Nicolich, Pétroff arrivaient à cette conclusion que la quantité de parenchyme rénal est négligeable. Cifuentès, Tardo, Alessandri, Maffi, Bagozzi n'ont vu (dans les expériences faites sur l'animal ou lors d'autopsies pratiquées plusieurs mois après l'intervention) qu'une zone cicatricielle mince et linéaire.

Brongersma et Ekehorn eurent quatre fois l'occasion de déterminer le fonctionnement des deux reins séparés longtemps après la néphrotomie ; ils ne trouvèrent aucune différence notable entre le rein opéré et le rein sain.

Dans la production de la sclérose cicatricielle, il faut sans doute faire intervenir, plus encore que l'incision du rein, la néphrite diathésique et surtout l'infection, si fréquente chez les lithiasiques.

Les résultats concernant la *fonction et l'infection du rein* sont très variables. Dans la lithiase aseptique ou peu infectée, on note une amélioration fonctionnelle rapide du rein opéré, en même temps que les urines deviennent claires. Dans les cas très infectés, au contraire, souvent le pus persiste (25 fois sur 31 : Brongersma), et cette infection a une influence nocive sur l'organisme et en particulier sur l'autre rein.

C'est dans ces cas surtout que la *fistule* persistante est à craindre. Cifuentès l'a vue 4 fois sur 33 néphrotomies; Tardo, 61 fois sur 288 (21 p. 100 des cas avec 36 néphrectomies secondaires) ; Hogge, 6 fois sur 16.

La *récidive* dans le rein opéré a été observée : par Brongersma 4 fois sur 30 cas de lithiase aseptique, 17 fois sur 31 cas de lithiase infectée ; par Tardo, 19 fois sur 316 interventions (6 p. 100) en un laps de temps variant de dix-sept mois à six ans avec 15 interventions secondaires dont 9 néphrectomies, par Rafin dans 15 p. 100 des cas (1).

Reste à étudier la *mortalité de l'intervention.* Un des principaux facteurs de gravité est l'*hémorragie secondaire.* Elle peut se produire même lorsqu'on fait la néphrotomie d'un rein dont le parenchyme est intact ou presque. Cependant, l'infection joue vraisemblablement un rôle important dans sa production ; mais leur cause essentielle semble être l'infarctus. Suivant les recherches anatomiques de Sérès, la ligne ischémique de Hirtl est limitée à la partie moyenne du rein sans s'étendre aux régions polaires ; elle est d'autre part très variable et sa situation ne correspond pas toujours à un centimètre du bord convexe du rein ; elle est parfois située au centre de la paroi postérieure et parfois sur le bord convexe lui-même On comprend ainsi la possibilité d'infarctus dans toute néphrectomie.

Cifuentès a observé cette hémorragie 85 fois sur 626 cas opérés et, dans 38 cas, on dut pratiquer une néphrectomie secondaire, soit dans 42,3 p. 100 des cas avec mortalité de 26 p. 100.

Brongersma les signale 2 fois sur 37 ; Tardo en relate 11 cas : 6 fois on pratiqua la néphrectomie d'urgence et 5 malades furent sauvés ; dans les 5 autres cas, il y eut 3 décès.

Rafin a eu 2 décès par hémorragie et un cas suivi de néphrectomie. R. Lévy, sur 60 malades, ne signale que 2 cas d'hémorragie ; dans un cas la néphrectomie fut nécessaire, dans l'autre un tamponnement serré intra et périrénal suffit à arrêter l'hémorragie.

La mortalité après néphrectomie fut de 8 p. 100 dans les cas aseptiques ; 23,3 p. 100 dans les cas infectés (Cifuentès) ; 6,25 p. 100 (Brongersma), 8,30 p. 100 (60 cas, 5 décès ; Marion). Rafin, en réunissant les statistiques de divers chirurgiens, obtient : 1 084 néphrectomies pour lithiase aseptique avec 8,15 p. 100 de mortalité, 992 pour lithiase infectée avec 13,4 p. 100 ; pour l'ensemble, 10,6 p. 100 ; personnellement, sur 42 cas, il a une mortalité de 9 p. 100.

La pyélotomie. — La pyélotomie a sur la néphrotomie plusieurs avantages évidents : sa simplicité opératoire, son respect du parenchyme rénal et surtout ses résultats immédiats.

Les hémorragies secondaires sont vraiment exceptionnelles : Brongersma n'en a jamais vu ; Rafin en signale un cas suivi de néphrectomie avec guérison

(1) Brongersma et Wildbolz mentionnent la fréquence et la rapidité toute spéciale de la récidive dans la lithiase phosphatique aseptique.

sur 36 opérations ; Marion, un cas suivi de néphrectomie avec guérison sur 49.

La *mortalité est minime* : 1,8 p. 100 dans les cas aseptiques, et 6 p. 100 sur les cas infectés pour Cifuentès ; un mort sur 43 pour Brongersma (et encore s'agissait-il d'un alcoolique avec emphysème pulmonaire qui, le jour même de l'opération, eut une pneumonie bilatérale) ; un mort pour 17 cas pour Hogge (par accident opératoire, un vaisseau du hile ayant été déchiré par traction exagérée du pédicule) ; un mort sur 44 pour Escat, 4 sur 191 pour Tardo ; 2 (par broncho-pneumonie) sur 49 pour Marion. Rafin n'a pas de mort sur 36 cas ; dans une statistique globale il note 2,4 p. 100 de mortalité sur un ensemble de 1 401 opérés.

Après la pyélotomie, l'infection des urines disparaît ou s'améliore rapidement. Autrefois la pyélotomie donnait lieu à un grand nombre de fistules, mais cela tenait à ce qu'on la pratiquait dans des cas très infectés, même dans les pyonéphroses.

Aujourd'hui que les indications sont mieux précisées, *les fistules sont rares*. Leurs causes peuvent être, à part l'infection, le drainage intrapyélique. Voici les chiffres indiqués par Tardo : sur 191 pyélotomies, 35 ont été totalement suturées (31 aseptiques et 4 infectées) sans fistule ; 152 cas sans suture (124 aseptiques et 28 infectées) donnèrent une fistule permanente et 3 temporaires.

Les récidives. — Pour Rafin, seraient plus fréquentes qu'après la néphrotomie (23 p. 100) ; quelques-unes sont sans doute attribuables à une petite concrétion existant au moment de l'opération, mais non reconnue par la radiographie, ni au moment de l'intervention qui ne permet généralement pas l'exploration du rein.

Pour d'autres auteurs, au contraire, elles sont relativement rares : 5 sur 31 cas aseptiques pour Brongersma ; 6 sur 17 pour Hogge ; 6 sur 187 pour Tardo. Leur fréquence est beaucoup plus importante dans la lithiase infectée que dans la lithiase aseptique.

La pyélotomie ne permet pas une exploration complète des cavités rénales, ni l'extraction de certains calculs ramifiés ou de pierres siégeant en même temps dans le bassinet et dans l'intérieur de la glande. Dans ces cas, Marion prolonge l'incision pyélique le long du calcul, sur le parenchyme même de l'organe, sectionnant l'artère rétropyélique.

Dix observations rapportées par Lévy montrent que si réellement la section d'un de ces vaisseaux terminaux « entraîne fatalement la nécrose de la portion de la glande à laquelle elle se distribue », cette lésion ne se traduit en clinique par aucun symptôme ; pratiquement elle peut être négligée. On note toutefois que sur ces dix interventions, une fois on dut pratiquer une néphrectomie secondaire pour hémorragie abondante consécutive à la chute d'une escarre du parenchyme.

Conclusions. — Dans la lithiase aseptique ou peu infectée, la pyélotomie est l'opération conservatrice de choix ; cependant, pour qu'elle puisse être pratiquée, certaines conditions doivent être remplies (Brongersma) :

a. Le rein doit pouvoir être suffisamment extériorisé pour que la face postérieure du bassinet puisse être dénudée et que l'incision puisse être faite sous le contrôle de la vue.

b. On doit pouvoir sentir le calcul dans le bassinet et le faire saillir, de sorte que l'incision puisse se faire sur le calcul.

c. L'incision nécessaire ne doit pas dépasser le bord inférieur du rein, ni arriver jusqu'à l'origine de l'uretère.

d. Le calcul doit pouvoir être extrait facilement, sans déchirer les bords de la plaie.

e. Le calcul doit être de préférence un calcul solitaire ; en cas de calculs multiples, ceux-ci doivent se trouver tous dans le bassinet lui-même.

f. Dans la lithiase infectée, la néphrotomie doit être préférée à la pyélotomie.

La néphrectomie. — Cette opération radicale entraîne évidemment une guérison beaucoup plus rapide et plus complète que les interventions conservatrices. Après elle, les urines s'éclaircissent bientôt ; les fistules sont rares ; elles peuvent cependant subsister : la périnéphrite, l'urétrite chronique, les corps étrangers (fil, calculs), le reflux urétéral et la néphrectomie incomplète en sont la cause. Cette dernière est une des plus fréquentes, surtout au cas de néphrectomie secondaire sous-capsulaire dans laquelle des morceaux de tissu peuvent rester adhérents à la capsule.

Quand elle est pratiquée après que les explorations fonctionnelles ont montré l'intégrité du rein opposé, la mortalité est faible : un mort par infection (retrait prématuré d'un drain) sur 14 (Hogge) ; 9 décès sur 68 pour Brongersma (11 de ces opérés avaient de soixante à quatre-vingt ans, 5 décès). Rafin, sur une statistique de 1 873 cas, indique une mortalité de 8,4 p. 100 ; dans sa statistique personnelle, sur 32 néphrectomies il a 6,6 p. 100 de mortalité.

Avant de tirer une conclusion définitive, deux facteurs sont à envisager : la validité après la néphrectomie, et la fréquence des récidives dans le rein restant.

1° On admet que l'extirpation d'un rein ne nuit en rien à la validité d'une personne ; les interventions chirurgicales, la grossesse, l'allaitement sont supportés normalement. Il n'y a en outre aucune raison de croire que la vie soit abrégée par l'extirpation d'un rein, quand l'autre est sain.

2° On considère classiquement, dans la lithiase unilatérale, que le rein du côté opposé est atteint de néphrite lithiasique, qu'il est en puissance de calcul. Mais, comme le fait justement remarquer Brongersma ;

a. Cette forme de néphrite étant vraiment la cause de la lithiase, elle devrait se présenter dans chaque cas de lithiase rénale ;

b. C'est une règle, en matière médicale, que l'effet cède à l'annulaion de la cause et non que la cause

cède à l'annulation de l'effet. Il serait donc incompréhensible que la néphrite lithogène guérît par l'opération de la lithiase ; au contraire,

c. On devrait s'attendre qu'une fois l'opération faite, la néphrite continue à évoluer et devienne à nouveau cause de formation de calculs ; ce qui se manifesterait en clinique par la fréquence des récidives et par la multiplicité des cas de lithiase bilatérale.

Or les résultats montrent que les récidives des calculs dans le rein opposé après néphrectomie est rare ; 6 cas sur 256 : 2,34 p. 100 (Cifuentès) ; 1,5 p. 100 (Brongersma) ; 1,8 p. 100 (Tardo) ; 3,3 p. 100 après les néphrectomies primitives, 7,5 p. 100 après les néphrectomies secondaires (Rafin).

Ainsi, il semble que la lithiase traduit toujours une lésion locale antérieure du rein ou d'une partie du rein : lésions des cellules excrétantes ou des voies d'excrétion de la pyramide et de la papille, soit par reliquat d'inflammation méconnue, soit par malformation congénitale. Toutes les malformations rénales sont une amorce pour la calculose, qui à son tour peut accentuer la déformation primitive (par exemple l'hydronéphrose).

CONCLUSIONS. — Bien entendu, les interventions conservatrices doivent être préférées à la néphrectomie. Mais dans les cas très infectés, dans les cas où le parenchyme est détruit (dilatation par calcul du bassinet, ou sclérose par ancien calcul), après s'être assuré que le rein opposé est suffisant, c'est à elle qu'on aura recours avec d'excellents résultats.

La lithiase bilatérale. — La lithiase rénale est bilatérale dans environ 15 p. 100 des cas. Certains chirurgiens interviennent d'abord sur le rein le moins atteint ; d'autres, au contraire, sur le rein le plus atteint ; il semble qu'on ne puisse guère donner de règle fixe.

Les opérations dans la lithiase bilatérale donnent 20 à 25 p. 100 de mortalité (Cifuentès). La fréquence des récidives assombrit le pronostic éloigné.

Brongersma sur 36 malades a pratiqué 75 opérations (45 néphrotomies, 3 pyélotomies, 4 néphrotomies, 6 urétrotomies, 13 néphrectomies primitives et 4 néphrectomies secondaires) ; en plus, 5 de ces malades ont subi une néphrotomie par un autre chirurgien. Sept malades sont morts à la suite de l'opération ; 24 ont été suivis à longue échéance ; 6 sont complètement guéris ; 3 n'ont plus de calculs mais restent infectés ; les autres ont récidivé.

Sur les 15 opérés d'Escar, 4 seulement vivent encore, guéris et aseptiques ; les autres sont morts après avoir bénéficié d'une survie de plusieurs mois ou de plusieurs années. Huit cas de lithiase bilatérale ont donné à Rafin 5 décès opératoires et 2 survivants dont l'état est passable.

Tardo a observé 52 cas bilatéraux : 19 comportant une intervention sur un seul rein ont donné 10 décès par insuffisance rénale ; 33 opérés des deux reins donnent 3 décès par urémie. Il conclut que : la pyélotomie sera toujours préférée quand elle est possible ; la néphrotomie s'impose souvent ; la néphrectomie n'est qu'une intervention d'exception.

Tuberculose vésicale. — Au XXIVe Congrès de l'Association française d'urologie, M. Thévenot fit un rapport sur : la vessie des néphrectomisés pour tuberculose rénale (discussion : MM. Gauthier, Legueu, André et Grandineau, Duvergey, Desnos, Gayet, Gérard, Verrière, Marion, Roucayrol, Papin, Giordano, Uteau, Chevassu, Le Fur, Pillet, Cathelin, Heitz-Boyer, Pasteau).

Rappelons l'opinion des auteurs modernes sur la tuberculose vésicale :

a. Quelques cas plus ou moins discutés sont considérés comme des faits de tuberculose primitive de la vessie.

b. Des cas plus nombreux sont la manifestation clinique ou la propagation d'une tuberculose génitale.

c. Les cas les plus nombreux sont des cas d'origine rénale.

Ainsi le traitement de la tuberculose vésicale se confond-il en grande partie avec celui de la tuberculose rénale. Cependant, quand on parcourt les résultats éloignés de tuberculose rénale on s'aperçoit que les symptômes vésicaux ne disparaissent pas toujours immédiatement après la néphrectomie ; ils peuvent subsister pendant longtemps et ne s'améliorer que peu à peu, ou même continuer à évoluer sans aucune modification.

Anatomie pathologique. — Dans la tuberculose rénale, la vessie peut rester saine, mais en général elle présente des lésions variées.

1° ORIFICE URÉTÉRAL. — Au début, la tuberculose ne donne qu'un peu d'œdème, qu'un peu de déformation du méat ; celui-ci repose sur un fond rouge, un peu congestionné ; plus tard, les lésions deviennent plus caractéristiques, l'orifice devient béant, pouvant constituer l'uretère forcé.

A l'œdème font suite rapidement des granulations, des ulcérations qui détruisent plus ou moins l'orifice, créant un infundibulum ostial. Ce processus destructeur aboutit à la sténose progressive, pouvant aller à son oblitération complète.

Les lésions du méat siègent du même côté que le rein malade ; on a signalé cependant des cas où elles répondaient, non pas au côté malade, mais au côté sain.

2° LÉSIONS VÉSICALES. — Elles débutent dans la zone ostiale puis descendent vers le trigone, s'étalent dans les cornes vésicales, et peuvent ultérieurement envahir la vessie tout entière.

a. *Les lésions sont limitées à la muqueuse.* — Au début on ne constate qu'un peu d'œdème, de vascularisation de la région infectée. Ultérieurement les formations tuberculeuses spécifiques se montrent : granulations, puis ulcérations.

Autour des ulcérations il n'est pas rare de voir soit une couronne de granulations qui, en s'altérant à leur tour, donneront à la lésion une marche extérieure, soit des lésions de cystite proliférante, soit des placards d'érythème.

A côté de ces formes classiques, il faut signaler la cystite végétante, qui rappelle par son aspect les végétations néoplasiques.

b. *Les lésions ont dépassé la muqueuse.* — La couche musculaire est envahie et ulcérée ; la lésion, continuant sa marche envahissante, finit par infiltrer la paroi dans toute son épaisseur ; partielle et limitée, elle devient une ulcération dont le fond aminci et distendu forme une bosselure saillant au dehors, pouvant se perforer. Si la lésion est diffuse, la vessie se transforme en une grande vessie, de capacité très supérieure à la normale.

3° LÉSIONS DU SEGMENT INFÉRIEUR DE L'URETÈRE. — L'uretère forme un cordon dur, bosselé, irrégulier, dilaté et flexueux, qui plus tard se sclérose, se rétrécit et même s'oblitère.

4° ÉVOLUTION DE CES LÉSIONS APRÈS NÉPHRECTOMIE. — *a.* La guérison peut être complète : la capacité vésicale est normale, la muqueuse est à peu près partout normale, quelques placards blanchâtres révélant seuls l'emplacement des anciennes lésions cicatrisées.

Dans les cas plus avancés, la cicatrisation est lente à se produire ; la vessie reste petite, rétrécie, présentant des déformations (épaississement, péricystite, rétraction urétrale).

b. Les lésions tuberculeuses ont rétrocédé, mais persistent des zones de congestion, des plaques jaunâtres.

c. Les lésions tuberculeuses s'améliorent mais persistent.

5° ÉVOLUTION DE L'URETÈRE APRÈS NÉPHRECTOMIE. — L'uretère s'oblitère lentement (en plusieurs années) ; la suppression du rein supprime ses contractions et le met au repos ; dès lors ses parois s'accolent et se soudent comme les parois d'une synoviale immobilisée. L'orifice urétéral peut reprendre son aspect d'origine normal, ou bien se présenter sous la forme d'un orifice arrondi, ou bien prendre la forme d'une cicatrice déprimée.

L'uretère peut par sa rétraction attirer le méat urétéral et même attirer la paroi vésicale qui l'avoisine ; il en résulte une déformation permanente et une gêne pour la déplétion vésicale complète.

Clinique. — Les signes cliniques qui traduisent ces lésions vésicales font véritablement partie intégrante du tableau symptomatique de la tuberculose rénale (pollakiurie, mictions impérieuses et douloureuses, pyurie, hématurie, etc.). Après la néphrectomie, dès les premiers jours, on constate une amélioration dans l'intensité des phénomènes vésicaux, les mictions deviennent moins fréquentes, moins douloureuses, et la pyurie est moins forte.

Suivant l'évolution des lésions anatomiques, mais non point paallèlement à elles, les symptômes vont continuer à se modifier, si bien que l'on peut grouper les malades en trois classes :

1° Les troubles vésicaux disparaissent complètement ; les urines deviennent claires, les mictions s'espacent de plus en plus ; elles restent toutefois un peu plus fréquentes qu'à l'état normal.

2° Après une amélioration momentanée, les troubles fonctionnels et la pyurie réapparaissent. Il s'agit d'une continuation du processus tuberculeux, soit dans le rein du côté opposé, soit au niveau de la prostate.

3° Certains troubles mictionnels persistent en l'absence de toute complication tuberculeuse surajoutée. L'amélioration qui suit généralement l'acte opératoire porte d'abord sur la douleur, qui diminue d'intensité. La pollakiurie est modifiée moins rapidement et surtout moins complètement ; l'amélioration, à ce point de vue, est d'autant moins rapide et moins complète que les accidents rénaux sont plus anciens.

La pyurie s'améliore dans une proportion marquée, elle peut même complètement disparaître alors que les symptômes précédents persistent encore. La persistance d'un seul ou de plusieurs de ces symptômes permet de grouper ces malades en plusieurs catégories.

1° MALADES QUI N'ONT PLUS QUE DE LA POLLAKIURIE. — Les urines sont claires, ne renferment ni pus ni albumine. Certains de ces malades ont en même temps une douleur à la miction.

2° CAS DANS LESQUELS VONT PERSISTER DES PHÉNOMÈNES DE CYSTITE (pollakiurie, douleurs, pyurie). Mais l'examen microscopique montre la disparition de tout bacille de Koch ; on trouve dans les urines des microbes d'infection banale.

3° LA PERSISTANCE DE LA CYSTITE S'ACCOMPAGNE DE LA PERSISTANCE DU BACILLE DE KOCH.

Fréquence et pathogénie de la persistance des troubles viscéraux. — La disparition ou l'amélioration des troubles vésicaux est d'autant plus rapide ou plus fréquente que l'intervention a été plus précoce. La néphrectomie exerce une action favorable dans 85 à 90 p. 100 des cas ; l'action sur la douleur est plus nette que celle sur la pollakiurie, c'est ce dernier symptôme qui est le plus rebelle.

Du point de vue pathogénique, les accidents se répartissent en trois classes :

1° CAS DANS LESQUELS TOUT PROCESSUS TUBERCULEUX OU INFECTIEUX EST GUÉRI et cependant dans lesquels les mictions restent fréquentes. Cette pollakiurie peut être due :

a. A une sensibilité exagérée du col par altération nerveuse due aux toxines tuberculeuses ;

b. A une altération du muscle vésical : les fibres musculaires sont dissociées par un tissu conjonctif qui, sans les étouffer complètement, s'est rétracté progressivement et a enlevé à la vessie la plus grande partie de sa dilatabilité. Il faut désormais peu d'urine pour que la limite de celle-ci soit atteinte, et pour que le besoin d'uriner apparaisse, plus ou moins impérieux.

La persistance de troubles urinaires dans cette catégorie de malades n'existe que chez les sujets qui ont supporté longtemps leur tuberculose avant de réclamer une intervention et qui ont laissé ainsi au processus pathologique tout loisir pour infiltrer profondément les muscles vésicaux.

2° Cas dans lesquels persiste un processus infectieux banal. — On sait combien il est fréquent de voir des tuberculoses se compliquer d'infections surajoutées. Les agents pathogènes (staphylocoques, colibacilles) peuvent siéger dans la vessie même, au niveau des lésions de la paroi, ou être localisés sur la portion restante de l'uretère du côté opéré.

3° Cas ou persiste l'infection tuberculeuse. — Cette infection témoigne assez souvent d'une invasion du côté opposé, ou d'une extension à l'appareil génital ; dans d'autres cas, il faut incriminer l'uretère du côté opéré (qui avant de se transformer en un cordon scléreux, continue à déverser dans la vessie des produits tuberculeux) ou la persistance de la tuberculose vésicale qui continue à évoluer pour son propre compte.

Il importe donc, en cas de troubles vésicaux, de préciser leur origine. Une analyse bactériologique de l'urine permet de savoir si on a affaire à un cas guéri bactériologiquement, à un cas avec infection secondaire surajoutée, à un cas de tuberculose. Dans cette dernière éventualité, la cystoscopie s'impose pour permettre de rattacher au rein restant, à l'uretère, à la vessie, à l'appareil génital la véritable cause des troubles urinaires.

Pronostic. — Il varie évidemment avec la cause qui entretient les accidents.

1° Ceux de la première catégorie sont très tenaces, ne s'améliorent que d'une façon lente et progressive, sans que la vie des malades soit menacée en quoi que ce soit. Certains sujets arrivent à n'uriner que toutes les quatre heures le jour et une fois la nuit ; par contre, d'autres continuent à uriner toutes les demi-heures.

La douleur est plus influencée par l'intervention que la pollakiurie ; elle peut persister, elle aussi, dans des conditions très différentes. Certains malades continuent à souffrir seulement au cours de la miction, et plus fortement au moment de l'émission des dernières gouttes d'urine. Chez d'autres, la douleur est constante dans la région hypogastrique ou au périnée, avec renforcement au moment de la miction. Chez quelques-uns enfin, la fatigue, la marche, l'effort réveillent des crises douloureuses rappelant la crise de colique néphrétique.

En résumé : pronostic un peu réservé au point de vue de l'état local, pronostic favorable au point de vue de l'état général.

2° Les malades de la deuxième catégorie ont, comme ceux de la première, un pronostic favorable au point de vue vital. Au point de vue des troubles fonctionnels, ils ont un pronostic meilleur que les précédents. Il semble que le traitement ait plus de prise sur l'infection secondaire qu'il en a sur la rétraction scléreuse de la vessie ou les altérations des nerfs.

3° Les malades de la troisième catégorie sont les plus troublants au point de vue pronostic. Le pronostic des troubles vésicaux entretenus par une lésion de l'uretère ou par des ulcérations vésicales est relativement favorable, la guérison de l'uretère étant la règle, et le traitement ayant une action très efficace sur les lésions de la vessie.

Au contraire, pour les troubles vésicaux dus à la propagation de la tuberculose au rein restant ou à l'appareil génital, le pronostic fonctionnel cède le pas au pronostic vital. Le traitement non sanglant sera souvent inefficace, et il faudra demander à la chirurgie, sinon la guérison du malade, tout au moins l'atténuation de ses souffrances.

Traitement. — Tous les auteurs insistent sur l'importance du traitement général après la néphrectomie : suralimentation, vie au grand air (montagne, mer), héliothérapie (qui a donné à quelques-uns de remarquables succès), huile de foie de morue, créosote, arsenic, etc. Les antiseptiques urinaires seront employés : urotropine, salol, térébenthine, bleu de méthylène.

Ce traitement bien dirigé donne de nombreuses guérisons ; dans les cas moins favorables on lui adjoindra un traitement local. La diversité des procédés thérapeutiques est grande. Nous les étudierons en même temps que leurs indications. Pratiquement, on a affaire à un des cas suivants :

1° Pollakiurie avec guérison anatomique des lésions ;

2° Cystite persistante non tuberculeuse ;

3° Cystite tuberculeuse : *a*) sans autre lésion surajoutée ; *b*) entretenue par la persistance des lésions urétérales ; *c*) enfin, entretenue par des lésions du rein restant, ou par des lésions génitales.

1° Les pollakiuries sont des lésions résiduelles ; elles répondent à de véritables rétractions de la vessie. Les calmants ordinaires (huile goménolée) n'ont que peu d'action sur elle. La rééducation volontaire de la vessie peut amener progressivement une amélioration.

Dans les cas particulièrement tenaces, peut-être pourrait-on recourir, chez la femme, à la sphinctérotomie, ou à une intervention sur les nerfs vésicaux.

2° Cystite non tuberculeuse ; on aura recours aux lavages vésicaux et aux instillations : huile goménolée, nitrate d'argent, sublimé, etc.

3° Cystites tuberculeuses : *a*. La guérison sera recherchée d'abord par les instillations : huile goménolée (10 ou 20 p. 100) ; huile iodoformée (15 p. 100) ; sublimé (1 p. 20 000) ; perchlorure de mercure (1 pour 10 000) ; huile gaïacolée (5 p. 100) acide phénique (1 p. 100) ; ichtyol (1 p. 100) ; injections de bacilles lactiques, lavages avec une solution phéniquée à 6 p. 100.

Le bleu de méthylène est vivement recommandé par H. Blanc (*Société française d'urologie*, 16 février 1925). Il joint à des propriétés antiseptiques et antinévralgiques des propriétés physiologiques remarquables : affinité élective pour la chromatine à l'état vivant (d'où son action parasitaire), affinité remarquable vis-à-vis des cylindraxes des fibres nerveuses (d'où son action antinévralgique), enfin élimination en majeure partie par le rein.

Technique de la méthode : employer une solution à 1 p. 100 de bleu de méthylène dans du sérum artificiel. Dans les cas très aigus, on emploiera une solution à un taux plus faible. Le liquide doit être injecté tiède. On instille dans la vessie 10 à 15 centimètres cubes et on recommande au malade de rester le plus longtemps possible sans uriner.

L'instillation est renouvelée tous les deux ou trois jours selon l'intensité des phénomènes de cystite ; en même temps, le malade prend quelques pilules de bleu. L'effet est très rapide : sur la pollakiurie, il est immédiat ; quant aux douleurs, elles cèdent très rapidement. Même dans les lésions accentuées, on a des améliorations très encourageantes.

L'*enfumage iodé*, malgré quelques bons résultats, n'est pas très utilisé.

Dans les cas plus sérieux, on utilisera l'*étincelage*. La cautérisation des lésions par le courant de haute fréquence est incontestablement la meilleure façon de traiter directement les lésions vésicales. Heitz-Boyer, qui le premier a préconisé ce procédé, conseille d'étinceler non seulement la zone malade, mais ses environs immédiats dans une étendue de un centimètre, soit sous anesthésie locale profonde, soit sous anesthésie générale, car l'application peut être assez douloureuse. Les résultats obtenus sont excellents. La douleur disparaît complètement dans plus de la moitié des cas, et quelquefois au bout de vingt-quatre heures ; elle est plus ou moins améliorée dans les autres, et exceptionnels sont ceux dans lesquels elle n'est pas modifiée.

La fréquence de la miction est aussi nettement influencée. Chez certains sujets, la pollakiurie disparaît complètement, plus souvent elle est améliorée d'une façon très remarquée, et dans des conditions fort bien acceptables pour les malades.

La capacité vésicale est très augmentée, ou même redevient normale. Enfin, l'étincelage a une action marquée sur la purulence des urines ou sur les hématuries.

Cependant l'étincelage comporte un danger : la perforation vésicale ; aussi doit-on user d'une grande prudence et d'une grande douceur. Ce n'est qu'à un urologiste rompu aux examens et aux opérations cystoscopiques qu'on peut conseiller de traiter les ulcérations vésicales par la diathermie.

Dans les formes où les lésions de la vessie sont particulièrement importantes, on pourra avoir recours au curettage de la vessie à travers l'urètre (chez la femme) ou après cystostomie.

b. La cystite par persistance des lésions urétérales relève de l'urétérectomie, mais c'est une éventualité qui paraît exceptionnelle.

c. La cystite entretenue par une lésion du rein restant ou par une lésion génitale, est très difficile à traiter. Le traitement général, les moyens locaux que nous avons indiqués, seront souvent impuissants à faire rétrocéder la lésion vésicale ; si on réussit ainsi à donner aux malades une existence tolérable, on s'en tiendra à eux ; sinon, il faudra songer au traitement sanglant : sphinctérotomie, opération sur le nerf de la vessie, exclusion.

L'*exclusion de la vessie*, en mettant cet organe au repos, fait espérer la suppression des douleurs, et même la guérison peut-être plus rapide des lésions bacillaires ; elle est réalisable de différentes manières.

La *cystostomie* : peut-être faite haute, sus-pubienne ou basse, vaginale chez la femme, périnéale chez l'homme. Ces dernières drainent mieux la vessie ; en outre, chez l'homme, la cystostomie périnéale s'accompagne de section du sphincter et met plus sûrement à l'abri des spasmes. Mais ces avantages sont compensés par de nombreux inconvénients : l'ouverture vésicale se fait sur le plancher, c'est-à-dire une zone toujours infectée, aussi le trajet peut-il s'inoculer et se tuberculiser ; en outre, il est plus difficile de recueillir les urines dans un urinal après cystostomie basse qu'après cystostomie haute.

L'*urétérostomie* : lombaire ou iliaque, assure dans des conditions très satisfaisantes l'exclusion de la vessie, et ne semble pas exposer beaucoup le rein à une infection ascendante.

L'*urétéro-entéro-anastomose* : a l'avantage de supprimer le port d'un urinal, mais beaucoup de chirurgiens considèrent l'infection ascendante comme fatale pour peu que la survie se prolonge.

La *néphrostomie* a donné de très bons résultats ; l'infection par la peau paraît peu à redouter.

Mais il ne faut pas oublier, au cours de cette étude thérapeutique, que le vrai traitement des troubles vésicaux dans la tuberculose rénale, c'est la *néphrectomie*. Si l'on constate que, malgé l'intervention, les troubles vésicaux ne rétrocèdent pas toujours, il ne faut pas incriminer cette opération et chercher ailleurs le traitement de la tuberculose rénale.

Les lésions vésicales guérissent d'autant mieux qu'elles sont moins anciennes, et c'est en opérant les malades précocement qu'on obtiendra la disparition rapide des symptômes, et qu'on diminuera la fréquence des propagations au rein opposé, à l'appareil génital, qui viennent peser lourdement encore à l'heure actuelle sur les résultats éloignés.

Adénome prostatique. — M. Jean Perrin a étudié dans sa thèse (Paris, 1924) les *résultats éloignés de la prostatectomie sus-pubienne pour hypertrophie de la prostate*.

Les résultats éloignés après la prostatectomie sus-pubienne, malgré des succès nombreux et incontestables, ne sont pas toujours parfaits. Leur étude est intéressante, car elle permet de rechercher les causes des résultats défavorables, le moyen de les éviter par une technique bien réglée, et, s'ils surviennent malgré les précautions prises, de les corriger par des soins post-opératoires appropriés.

I. **Résultats anatomiques.** — La cavité prostatique peut subir une restauration intégrale. Le plus souvent elle se présente sous la forme d'une gourde renversée, dont la partie supérieure est la vessie, la portion inférieure l'ancien urètre prostatique,

Ces deux poches sont séparées par une saillie plus ou moins circulaire, correspondant à l'ancien col vésical. La communication entre ces deux loges, parfaite dans la partie antérieure, peut dans le croissant postérieur être gênée par la présence d'obstacles divers susceptibles d'occasionner des troubles de la miction.

La *vessie* ne présente que peu de changement; elle conserve sa paroi musculaire épaisse avec ses colonnes et ses cellules. Le col vésical a anatomiquement disparu ; on peut trouver dans cette région quelques brides cicatricielles, ou quelques calculs.

L'urètre est raccourci de toute la portion supprimée ; il présente parfois des déviations, une ébauche d'étranglement, mais rarement une oblitération vraie. Le *veru montanum* et les canaux éjaculateurs sont intacts.

Le sphincter vésical, plus ou moins détruit, n'a plus aucune action physiologique. L'urine s'accumule dans la vessie et dans la loge prostatique déshabitée, et est retenue par le sphincter membraneux qui doit rester intact.

II. Résultats fonctionnels urinaires. — 1° L'INCONTINENCE post-opératoire est rare; elle peut être persistante, complète ou incomplète, et reconnaît pour cause une lésion opératoire du sphincter strié ; on l'évitera en faisant attention de ne pas arracher, avec l'adénome, une partie de l'urètre qui le retient encore. Cet accident se voit, lors d'une énucléation difficile pour petites tumeurs fibreuses et pour adénome compliqué de périprostatite.

L'incontinence est, en général, *transitoire* ; elle est due à une parésie momentanée de la muqueuse vésicale (abus de la sonde à demeure), à une cicatrisation défectueuse de l'extrémité urétrale, que l'on corrigera par des dilatations avec béniqués ; à une infection persistante que l'on guérira par des antiseptiques locaux.

Il existe aussi des *fausses incontinences* dues à un défaut de réadaptation de l'urètre longtemps inactif ; on veillera à la rééducation du sphincter et à l'élément psychique souvent surajouté.

2° MICTION. — a. *Etude du jet.* — En général, le jet est large, fort, normal, et la miction est immédiate lorsque la vessie entre en contraction. Cependant, les résultats ne sont pas toujours aussi satisfaisants ; quand la vessie était depuis longtemps distendue lors de l'intervention, elle n'a plus une force suffisante pour rétablir le jet dans sa projection. Une autre cause réside dans les difficultés de l'intervention : plan de clivage difficile à trouver et à suivre ; adénome petit, adhérent, qui laisse les parois de l'entonnoir vésico-prostatique dilacérées et anfractueuses.

Enfin, certains malades voient progressivement le jet diminuer : il faut songer à un obstacle sur le trajet de l'urine (calculs vésicaux) ou envisager la possibilité d'une récidive, d'une déformation du canal, d'un rétrécissement.

b. *Fréquence des mictions.* — La pollakiurie est très améliorée ; cependant, il persiste souvent un léger degré de pollakiurie nocturne. Si les résultats sont imparfaits, il faut incriminer une évacuation incomplète de la vessie, une capacité vésicale insuffisante, un certain degré de polyurie d'origine rénale, une infection de la loge prostatique ou de la vessie, une cause réflexe, un élément psychique. Elle est le plus souvent rapidement améliorée par les lavages urétro-vésicaux et une rééducation de la vessie et du sphincter.

c. *Douleurs à la miction.* — Elles disparaissent dans l'immense majorité des cas ; si elles persistent, il faut incriminer une cystite concomitante ou un calcul en voie de formation.

3° CAPACITÉ VÉSICALE. — Elle est presque toujours un peu inférieure à la normale.

4° EVACUATION DE LA VESSIE. — Pour apprécier les résultats que la prostatectomie peut avoir sur la rétention, et pour en tirer des conclusions ayant quelque valeur, il importe de connaître quel était l'état du prostatique avant son opération : son degré de rétention et la durée de cette rétention.

a. *Rétention complète récente.* — Les résultats sont très bons et en général l'évacuation est parfaite.

b. *Dans la rétention complète chronique*, les résultats sont bons, mais moins immédiats et peuvent nécessiter, pendant quelque temps, des sondages et des lavages.

c. *Pour le rétentionniste incomplet chronique* (surtout les vieux distendus), un résidu peut persister. L'amélioration est cependant sensible, car ce résidu est moins important qu'avant l'intervention ; il peut même s'atténuer au fur et à mesure que la vessie récupère sa contractilité.

Cette rétention post-opératoire est de cause multiple :

Rétention d'origine rénale. — Une première cause de rétention est l'*atonie de la vessie*. En général, la vessie reprend dès la guérison son rôle de réservoir contractile. Ce retour à la contractilité s'explique par la mise au repos prolongée de la musculature, par la suppression de la cause qui obligeait la vessie à lutter pour se vider, et par l'influence profonde qu'exerce l'adénomectomie sur l'état général, sur le rein en particulier. Le prostatectomisé subissant un rajeunissement, les lésions de sclérose et de congestion si fréquentes chez les prostatiques n'évoluent plus et peuvent même partiellement s'amender.

Il existe cependant des cas où la vessie a été véritablement forcée, et a atteint sous l'effet de l'infection un degré plus ou moins accentué de sclérose. Elle peut alors soit rester atone, soit ne pas retrouver la restauration complète de sa puissance, et il subsiste alors un résidu. Les recherches manométriques peuvent, avant l'opération, donner d'utiles renseignements sur l'état ultérieur de la vessie.

La rétention peut également avoir pour cause une récidive de calculs vésicaux, ou la présence de diverticules vésicaux dont l'existence est importante à déceler, car ils sont une cause de rétention, d'infection, de nouveaux calculs, de fistule hypogastrique.

Rétention due à un obstacle au niveau du col ou de l'urètre prostatique. — La persistance d'un résidu post-opératoire peut être due à des obstacles divers siégeant au col (spasme du sphincter interne, présence d'une barre transversale postérieure, brides muqueuses, oblitération cicatricielle, involution sénile ultérieure du col) ; dans la traversée prostatique (déformations, récessus, transformation fibreuse de la loge, oblitération par néo-formation) ; dans l'urètre prémembraneux (oblitération partielle ou totale).

Ces complications rares se voient surtout dans les cas où l'énucléation a été pénible, le plan de clivage difficile à suivre (adénomes compliqués de périprostatite, adénomes énucléés par une prostatectomie précédée depuis de longs mois par une cystostomie, prostatiques sans prostate, atrophie de la prostate).

On évitera le plus souvent ces complications par des soins préopératoires (dans les cas compliqués de prostatite : désinfection et cystostomie exécutées quinze jours avant l'adénomectomie) ; par une technique opératoire soignée : désinsertion de la muqueuse vésicale, non au sommet de l'adénome, mais à sa base, alors que l'adénome, encore adhérent, donne un bon point d'appui, et évite de cliver un lambeau important de muqueuse vésicale; désinsertion soignée de la muqueuse urétrale sans arrachement, conservation de la paroi antérieure de l'urètre, section de toutes les brides muqueuses et des lambeaux flottants ; nettoyage de la loge afin que les parois soient bien nettes ; dans les cas de dégâts étendus, on mettra une sonde urétrale précoce, et on effectuera un modelage ultérieur du canal par des séances de béniqués.

Les prostatiques sans prostate ou avec atrophie de la prostate seront traités par énucléation de leur adénome, s'ils en ont, et par section de la lèvre postérieure du col, ou mieux par son extirpation complète, car leur maladie est surtout au col.

Les obstacles à la miction seront ultérieurement abattus par la diathermie ou par la dilatation ; une intervention sanglante peut cependant être nécessaire.

Rétention d'origine médullaire. — La rétention peut être due à une affection médullaire (tabes) méconnue. Quand, avant l'opération, on reconnaît l'existence à la fois d'un adénome et du tabes, on pourra avoir quelques notions sur le pronostic opératoire ultérieur par l'étude manométrique de la contractilité vésicale. Si celle-ci est bonne, il faut opérer, et ce sera un succès ; si elle est nulle, il sera très prudent de s'abstenir.

Désinfection de la vessie. — La prostatectomie doit assurer, en même temps qu'une parfaite évacuation de la vessie, sa parfaite désinfection. Celle-ci n'est pas immédiatement obtenue dès la fermeture de la vessie ; on a très souvent signalé, pendant quelques semaines, parfois trois à quatre mois, la persistance d'urines troubles ; mais, dans la règle, le prostatectomisé, au bout de six mois, a retrouvé des urines claires. Si l'infection vésicale persiste davantage, elle mérite d'être étudiée avec ses causes et son traitement.

a. PROSTATIQUES INFECTÉS, NON GUÉRIS PAR L'OPÉRATION. — Cette pyurie peut avoir une origine rénale ; si cette urétéro-pyélonéphrite est commandée par l'hypertrophie prostatique, elle peut, à la longue, disparaître ou s'améliorer ;

Ou une origine vésicale : elle est due à la présence d'un diverticule, d'un calcul, ou à une cystite chronique.

b. PROSTATIQUES NON INFECTÉS, PYURIQUES APRÈS L'INTERVENTION. — L'infection peut avoir son point de départ dans une spermatocystite chronique, ou dans la loge prostatique. Cela se voit surtout quand l'énucléation de l'adénome a été pénible, entravée par de la périprostatite, et a laissé après elle une loge anfractueuse, hérissée de saillies, semée de recessus dans lesquels l'urine circule mal, stagne et s'infecte. Les signes d'infection peuvent être très bénins, se bornant à des signes d'urétrite postérieure, ou très graves avec altérations de l'état général et cachexie progressive.

Dans certains cas, on ne trouve aucune cause pour expliquer la persistance de l'infection : certains individus conservent des urines troubles, on ne sait pourquoi.

Les soins post-opératoires jouent ici un grand rôle. On a trop tendance à abandonner les opérés après fermeture de leur plaie hypogastrique ; un certain nombre d'entre eux demandent à être surveillés de près, pendant quelques semaines ou quelques mois.

5° PROSTATITE POST-OPÉRATOIRE. — La pyurie post-opératoire peut être due à une prostatite. Celle-ci peut exister avant l'opération et rend difficile l'énucléation de l'adénome.

Pour prévenir cette complication, il est nécessaire, avant l'opération, de tenter la désinfection de la région prostatique et de la vessie, et la cystostomie apparaît le meilleur remède. Après l'intervention, on continuera la désinfection tout en étant ménager de la sonde, qui, par son passage trop fréquent, peut réveiller une infection assoupie de la glande prostatique. En face d'une prostatite, il sera indiqué de la traiter par des massages de la glande associés à des lavages de l'urètre postérieur.

6° CALCULOSE VÉSICALE POST-OPÉRATOIRE. — Les calculs vésicaux post-opératoires peuvent être d'origine rénale ou dus à la présence de diverticules. Mais les causes de beaucoup les plus importantes sont : la persistance d'un bas-fond, d'un résidu infecté, l'existence de corps étrangers (débris d'adénome, fragments de compresses, lambeaux muqueux, petits calculs intraprostatiques que parfois l'adénomectomie libère sans parfois toujours extérioriser).

Ces calculs sont le plus souvent phosphatiques ; leur récidive n'est pas fréquente.

7° LE REIN APRÈS LA PROSTATECTOMIE. — Si les lésions rénales ne sont pas très avancées, et l'élément noble du rein non complètement dégénéré,

l'amélioration est manifeste, quoique lente en général à se produire.

Si le rein est infecté, l'amélioration est moins prononcée, mais l'opération aura mis le malade dans les meilleures conditions pour résister à son infection.

Il convient d'intervenir avant que les lésions rénales, définitivement constituées, ne puissent pas rétrocéder ; il faudra éviter de laisser arriver le prostatique à la distension de ses voies urinaires.

III. **Résultats fonctionnels génitaux.** — Les fonctions génitales sont peu modifiées par l'opération, elles sont même parfois améliorées. Les désirs sexuels, les érections sont conservés dans 55 p. 100 des cas, les éjaculations sont également conservées mais elles se font le plus souvent dans l'intérieur de la vessie. Le coït est en général facilement pratiqué.

IV. **Complications éloignées post-opératoires.** — 1° Fistules hypogastriques. — Ces fistules sont rares et ne s'observent guère qu'après la prostatectomie en deux temps ; on les évitera par le décollement de la vessie et de la paroi.

Pour prévenir une fistulisation ultérieure, on fera l'incision cutanée courte, s'arrêtant à un bon travers de doigt du pubis. L'incision vésicale sera courte, loin du col vésical ; on laissera la vessie libre dans l'abdomen, ou on la fixera à la gaine des droits pour éviter que la muqueuse ne s'éverse.

Les soins post-opératoires ont également une grande importance. Il ne faut pas que le malade quitte l'hôpital avant que la cicatrice soit parfaite, et la plaie hypogastrique complètement fermée. Il est important également que le drainage urétral, si on y a recours, soit bien réglé, et que l'extrémité de la sonde ne séjourne pas dans la cavité prostatique, car, outre l'infection et le traumatisme que sa présence provoque, elle entrave la libre évacuation de la vessie, et agit comme un corps étranger.

2° Les éventrations, les orchites tardives sont des complications peu fréquentes.

V. **Récidives et pseudo-récidives.** — Plusieurs mois ou plusieurs années après l'opération on peut voir survenir à nouveau des signes de prostatisme : pollakiurie, dysurie, rétention complète. En éliminant toutes les causes de rétention post-opératoire que nous avons vues (causes vésicales, causes urétrales) par un examen attentif ou par une deuxième intervention, on observe que le retour des signes de prostatisme est dû à un nouvel adénome, et qu'une deuxième opération, parfois une troisième, en supprimant la tumeur, guérit à nouveau le malade. Comment expliquer ces récidives?

1° Fausses récidives dues au développement d'une tumeur maligne. — Ces faits peuvent se répartir en plusieurs catégories :

a. Le néoplasme prostatique, cliniquement diagnostiqué, récidive après l'extirpation de la tumeur.

b. On énuclée un adénome que l'histologie révèle être une tumeur maligne.

c. Après énucléation d'un adénome bénin, la prostate, ou un petit adénome laissé en place, subit la dégénérescence maligne.

2° Fausses récidives dues au développement ultérieur de l'adénome insuffisamment énucléé. — Ces opérations insuffisantes peuvent reconnaître pour causes des difficultés d'énucléation (petits adénomes réunis par du tissu lâche, adénomes compliqués de périprostatite et de calculs prostatiques, prostatectomie exécutée comme deuxième temps après cystostomie faite de longs mois avant). Elles peuvent être dues également à une technique incorrecte, à un faux clivage intra-adénomateux, à l'oubli de petits adénomes, à une énucléation mal réglée, n'extirpant pas la tumeur avec ses deux commissures antérieure et postérieure. On vérifiera toujours soigneusement la loge après l'énucléation.

3° Vraies récidives par développement d'un nouvel adénome. — Si elles existent, elles sont bien exceptionnelles, c'est plutôt une continuation de la maladie prostatique qu'une vraie récidive.

VI. **Résultats éloignés sur l'état général.** — Ces résultats sont d'autant plus heureux que l'intervention a été plus précoce. Il y a désintoxication de l'organisme, et on constate une reprise de l'action physique et intellectuelle. Dans les cas moins heureux, on peut incriminer l'âge des opérés.

Les *troubles psychiques* post-opératoires, rares d'ailleurs, se voient surtout chez les prédisposés à antécédents obérés. Le prostatectomisé a plus de chance de survie que le prostatique avant l'opération, car, du fait de la prostatectomie, il est le plus souvent mis à l'abri des complications qui menacent ce dernier, et il peut résister aux maladies et à l'âge avec des forces accrues.

En résumé : l'opération de Freyer aura des résultats d'autant plus favorables qu'elle s'adressera à des prostatiques avec adénomes typiques, et qu'elle sera pratiquée plus précocement. Pour améliorer les résultats éloignés, il faudra faire précéder l'acte opératoire d'un traitement de désinfection soignée, il faudra s'occuper de tous les petits détails de technique qui, dans des mains expérimentées, assurent le succès. Il sera bon de surveiller les opérés pendant un certain temps après l'opération et, sans trop les « manier », les soumettre à un traitement ultérieur, parfois indispensable pour compléter l'acte opératoire.

Un nouvel antiseptique urinaire : le mercurochrome 220. — Le mercurochrome est un antiseptique général et urinaire encore peu connu en France. Récemment, R. Clément a résumé dans la *Presse médicale* (1925, n° 12, 11 février, p. 188), les travaux américains parus sur ce produit.

Un antiseptique idéal doit avoir une action puissante sur les bactéries, sans altérer les cellules tissulaires.

Les substances colorantes jouissent en général de *propriétés bactéricides* extrêmement puissantes (variables suivant les espèces et les races) et d'autre part semblent *peu toxiques* pour les tissus. Des expériences faites sur l'endothélium de grenouilles

montrent que l'imprégnation colorée des cellules et des noyaux par le triphénylméthane n'empêche pas leur développement ni la division cellulaire. Ces substances jouissent encore d'une *diffusibilité* énorme, des doses infinitésimales se répandant au loin dans tout l'organisme. Leur pouvoir de *pénétration* n'est pas moins considérable : les expériences faites sur les membres amputés ont montré que le violet de gentiane injecté dans la séreuse articulaire du genou teinte et imprègne tous les tissus environnants.

Cependant ces substances colorantes sont rapidement *éliminées* ; certaines d'entre elles n'ont-elles pas été utilisées pour le contrôle fonctionnel des organes d'élimination : bleu de méthylène, phénolsulfonephtaléine, tétrachlorophtaléine.

Toutes ces qualités militaient en faveur de l'utilisation des colorants comme antiseptiques, et un grand nombre d'entre eux furent essayés : violet de gentiane, triphénylméthane, acriflavine, etc. Le dernier venu est le mercurochrome 220 soluble de Young. C'est un sel de soude de la dibromoxymercury-fluorescéine. Il contient 26 p. 100 de mercure.

A la dilution de 1/5000, il tue le staphylocoque doré en cinq minutes et le colibacille en quinze minutes.

A la dilution de 1/60 000 (ce qui est la dilution obtenue avec les doses usuelles employées en injections intraveineuses), il tue le streptocoque en une heure.

A la dilution de 5 milligrammes par kilogramme de poids du corps, en injection intraveineuse chez le lapin, il n'y a pas de modification dans le nombre ni l'aspect des hématies et des leucocytes. Il n'y a pas d'hémolyse et on ne trouve rien de pathologique dans les urines.

Chez le lapin normal, après l'injection intraveineuse, l'urine devient bactéricide ou fortement inhibitrice pour le colibacille, surtout pendant les cinq premières heures. Cette action inhibitrice n'est d'ailleurs pas en rapport avec les doses injectées, ce que l'on pourrait expliquer par le fait qu'avec les fortes doses l'élimination est plus intestinale que rénale.

Le mercurochrome s'emploie par *voie intraveineuse*, par *voie urétrale* ou par *voie buccale*.

1° **Voie intraveineuse.** — Les doses utilisées sont en général de 5 milligrammes par kilogramme de poids de corps, ce qui fait 25 à 30 centimètres cubes de la solution à 3 p. 100 pour un adulte moyen.

Avec des doses plus fortes, 8 milligrammes, 9^{mg},6 par kilogramme, des accidents ont été observés : attaque sévère de nausées, de diarrhée, avec albuminurie transitoire, stomatite.

Des doses plus faibles, 2 à 3 milligrammes par kilogramme, ont été aussi injectées, surtout dans les infections urinaires.

Technique : Solution à 1 p. 100 dans de l'eau distillée et filtrée (inutile de chauffer, il y a auto-stérilisation). Une seule injection suffit parfois, sinon on la répète le lendemain ou deux jours après.

Il y a réaction constante ; on verra une heure après : élévation de la température de 1 à 2 degrés, frissons, phénomènes gastro-intestinaux qui se terminent en général par l'émission d'une selle très abondante, quelquefois exagération de la salivation.

Après la période de réaction, il y a chute de la température, soit brusque, soit en lysis, et en quelques heures le patient repose calme et avec une sensation de bien-être, comme après la crise d'une pneumonie.

Résultats. — Les essais thérapeutiques avec le mercurochrome 220 soluble ont porté sur des affections variées ; septicémies à staphylocoques, à streptocoques, infections pulmonaires de l'enfant et du nourrisson ont été traitées avec de bons résultats. Mais ce sont surtout les affections urinaires à colibacille et à staphylocoque, qui paraissent bénéficier de la méthode.

Young (*Bull. of the J. Hopkins Hospital*, janvier 1924, p. 14) rapporte la guérison d'un abcès périnéphrétique rétro-péritonéal à colibacilles après une seule injection qui produisit un choc considérable.

Young et J. Hill (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, mars 1924, p. 669) signalent plusieurs cas heureux. Une septicémie à colibacilles avec hémoculture positive, pyélonéphrite bilatérale, mauvais état général, fut transformée après une seule injection et guérit rapidement sans rechute. Une pyonéphrose à staphylocoques et streptocoques, une pyélonéphrite à *Bacillus lactis aerogenes*, une cystite chronique consécutive à une prostatectomie, une pyélonéphrite à colibacilles chez une fillette furent grandement améliorées. Dans d'autres cas encore, de pyélite ou de cystite, la stérilisation de l'urine par l'injection de mercurochrome fut remarquable.

Whitman (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 14 juin 1924, p. 1914) a essayé la médication chez des blennorragiques chroniques. Sur dix cas dont l'urétrite durait de deux à seize mois, il fut pratiqué de deux à six injections intraveineuses. La guérison fut rapidement obtenue, en moyenne huit jours. Deux sujets seulement présentèrent des rechutes.

2° **Voie urétrale** (Valère I. Marselos, *La Grèce médicale*, 1924, n° 3 et 4, p. 36). — Le mercurochrome peut être employé en injections et en instillations. Après avoir lavé l'urètre antérieur à l'eau tiède stérilisée ou au sérum physiologique, on injecte à l'aide d'une seringue 15 centimètres cubes de la solution de mercurochrome que le malade garde cinq minutes ; ces injections peuvent être pratiquées quatre à cinq fois par jour.

Pour les instillations, après lavage intra-vésical, on injecte dans l'urètre postérieur ou dans la vessie 15 à 20 gouttes de la solution de mercurochrome à 0,50 p. 100, 1 p. 100, et même 1,50 p. 100.

On peut aussi utiliser les lavages intravésicaux chauds avec une solution de 0,50 p. 1 000, jusqu'à 1 p. 1 000.

Dans les cas aigus ou subaigus de blennorragie, on obtient souvent en quelques jours la disparition du gonocoque.

V. Marselos a obtenu la guérison rapide de plusieurs cas de vaginite gonococcique par l'emploi de tortillons de gaze stérilisée imbibés dans une solution glycérinée de mercurochrome à 3 p. 100.

3° **Voie buccale.** — Elle n'est employée que depuis peu (Young, Scott et Hill, *The Journ. of Urology*, septembre 1924, n° 3, p. 237). Le mercurochrome est donné en pilules enrobées de salol (pour éviter l'absorption par l'estomac), à la dose de 900 milligrammes par jour. Ce traitement est bien toléré pendant une semaine et plus (quatorze jours).

L'ingestion du mercurochrome ne s'accompagne en général d'aucun trouble intestinal, les selles sont de consistance et de fréquence normales, elles sont colorées en rouge.

Des doses un peu fortes ou une prolongation excessive du traitement peuvent entraîner quelques troubles passagers (stomatite, perte de l'appétit, une légère diarrhée et même de l'albumine).

L'examen des matières fécales montre une diminution importante des bactéries normales et pathogènes (surtout bacilles du groupe Gram-négatif).

L'action bactéricide du mercurochrome se manifeste à la fois sur les urines et en combattant l'infection intestinale, cause de l'infection de l'appareil urinaire.

LE DIAGNOSTIC PRÉCOCE DU CANCER DU REIN ET LA PYÉLOGRAPHIE

PAR

le Pr F. LEGUEU et le Dr B. FEY
Professeur à la Faculté de médecine de Paris. — Prosecteur à la Faculté de médecine de Paris.

Les résultats actuellement obtenus dans la chirurgie du cancer du rein sont aussi « décevants et déconcertants » que ceux rapportés par l'un de nous au IIe Congrès international de chirurgie en 1908 (1). Ceci tient, nous semble-t-il, moins aux difficultés d'une exérèse large et massive, qu'à la date de cette exérèse, qui n'est, pour ainsi dire, jamais faite en temps utile. Pour enlever un cancer du rein avec chances de guérison durable, il faut opérer avant l'envahissement lymphatique de l'atmosphère graisseuse périrénale et des ganglions aortiques, avant la propagation des bourgeons néoplasiques aux veines rénales, et l'on sait que cette propagation est précoce et rapide. Mais, comme toujours, cette *exérèse précoce suppose un diagnostic précoce*, et il faut bien reconnaître qu'à ce point de vue, le cancer du rein n'est guère favorisé. C'est pourtant vers ce diagnostic précoce que doivent tendre nos efforts, ce n'est que par lui que nous pouvons espérer améliorer des résultats jusqu'ici déplorables.

Le cancer du rein se présente sous trois formes classiques, suivant qu'il y a : 1° tumeur rénale ; 2° tumeur rénale et hématurie ; 3° ou hématurie sans symptômes.

Au point de vue étroit qui nous occupe, c'est-à-dire au point de vue diagnostic *précoce*, ces trois éventualités peuvent être ramenées aux deux suivantes :

1° Le malade présente une tumeur rénale ;

2° Le malade présente des hématuries, seul signe.

Premier cas : Le malade présente une tumeur rénale. — Nous n'insisterons ici, ni sur les caractères de cette tumeur, ni sur son diagnostic avec les autres tumeurs des flancs et des hypocondres. Que cette tumeur ait été découverte à l'occasion d'hématuries, de douleurs ou d'un examen fortuit, le seul fait que cette tumeur est perçue avec ses caractères classiques de tumeur néoplasique suffit à démontrer qu'il s'agit d'un cancer déjà avancé dans son évolution. Le rein, en effet, est un organe profond ; son pôle supérieur, caché par les côtes, échappe complètement à la palpation ; on ne sent son pôle inférieur que s'il existe déjà une augmentation de volume appréciable ; si l'on perçoit une véritable tumeur, c'est qu'elle est déjà volumineuse et qu'il existe déjà des propagations lymphatiques et veineuses périrénales.

Si c'est la *douleur* qui a révélé l'existence de la tumeur, le pronostic est encore plus mauvais. Comme dans tous les cancers, la douleur n'apparaît qu'à un stade avancé de l'évolution, lorsque la tumeur est déjà assez lourde pour tirailler le pédicule, assez volumineuse pour comprimer les organes voisins, ou assez adhérente pour envahir les nerfs de la paroi ; à moins qu'elle n'ait déjà déterminé une métastase vertébrale, comme dans un cas que nous venons d'observer. Il est classique de dire que la douleur est le premier symptôme dans 45 p. 100 des cancers du rein ; cela revient à dire que 45 p. 100 des cancers du rein évoluent de façon absolument latente jusqu'à ce qu'ils soient devenus franchement inopérables.

En somme, dans cette première catégorie de malades porteurs d'une tumeur rénale perceptible, *la plupart sont inopérables et, parmi ceux que l'on peut opérer, la plupart sont voués à une récidive rapide.* C'est du moins ce qui ressort nettement de notre pratique.

Deuxième cas : Le malade présente des hématuries, seul signe. — L'hématurie est le signe le plus constant ; elle inquiète le malade

(1) F. LEGUEU, Traitement du cancer de l'appareil urinaire (*IIe Congrès de la Société internationale de chirurgie*, septembre 1908).

et l'amène à consulter de suite ; elle est, en général, la première en date (hématurie dénonciatrice de Guyon), ce qui ne l'empêche pas d'être presque toujours tardive. Bien des cas ne sont révélés par l'hématurie qu'à la période de tumeur constituée ; mais, à côté de ceux-ci, il existe des formes à *hématuries précoces*, et c'est parmi elles que doivent être cherchés les « bons cas », ceux qui peuvent et doivent guérir.

Mais alors surgit une autre difficulté : *l'hématurie est le seul signe*. Elle, et elle seule, doit nous faire soupçonner le cancer ; elle et elle seule doit nous fournir l'indication d'une intervention au moins exploratrice. On se trouve placé en face du problème suivant : un individu de trente-cinq à quarante-cinq ans fait une hématurie ; puis les urines redeviennent claires, l'état général est parfait, la palpation des reins ne révèle aucune augmentation de volume, l'examen fonctionnel ne montre aucune déficience. Doit-on, chez un tel malade, intervenir avec l'hématurie comme seule indication, et risquer de faire unc intervention inutile ; ou bien doit-on surveiller le malade et attendre de voir le diagnostic se préciser dans les mois qui vont suivre? On ne peut compter sur la répétition des hématuries ; elles peuvent très bien ne jamais se reproduire ; force serait donc d'attendre l'apparition de la tumeur, ce qui revient à laisser passer la période favorable à l'opération. Tel est le problème angoissant qui se pose. Comment le résoudre?

D'abord en précisant avec grand soin les caractères de l'hématurie ; on éliminera ainsi beaucoup de causes d'erreur.

Puis, si les caractères de l'hématurie sont franchement en faveur du diagnostic de cancer, en cherchant dans certaines explorations complémentaires, notamment dans la *pyélographie*, une confirmation, si faible soit-elle, qui nous fournira un appui en faveur de notre diagnostic, et un argument pour étayer l'indication opératoire.

a. **Les caractères de l'hématurie néoplasique.** — Ils doivent être recherchés minutieusement, le problème de l'existence d'un cancer ne se posant que si ces caractères sont réalisés et si l'hématurie répond bien à chacun des termes classiques.

L'hématurie du cancer du rein est une hématurie *abondante, totale, indolente, spontanée, intermittente* et *capricieuse, unilatérale.*

Abondante : elle colore toute l'urine en rouge ou en noir ; caractère important, elle s'accompagne de la formation de *caillots* d'origine rénale, c'est-à-dire allongés, vermiformes, moulés sur l'uretère.

Totale : ce qui a moins de valeur, car toute hématurie réellement abondante est totale.

Indolente : le malade n'éprouve aucune gêne, aucune douleur, aucune colique ; il est stupéfait de constater la coloration de ses urines que rien ne lui faisait prévoir.

Spontanée : elle se produit au réveil, la nuit, donc en dehors de toute cause provocante.

Intermittente et capricieuse, elle apparaît et disparaît sans cause ; dans la même journée, un malade urine du sang le matin, a des mictions normales, puis de nouveau des urines hématuriques, et ceci est à peu près pathognomonique du cancer.

Unilatérale : le cystoscope permet de localiser cette hématurie à tel rein, à l'exclusion du rein du côté opposé.

Une telle hématurie n'est pas d'origine tuberculeuse : les urines seraient troubles, le syndrome vésical déjà marqué ; elle n'est pas d'origine lithiasique : l'hématurie lithiasique est douloureuse, provoquée et rarement aussi abondante ; elle ne vient pas d'une tumeur de la vessie, la cystoscopie permet de l'affirmer. Deux maladies peuvent seules prêter à confusion : l'adénome prostatique d'une part, les néphrites hématuriques d'autre part.

L'adénome prostatique peut, en effet, avant tout phénomène de dysurie ou de rétention, se révéler par une grande hématurie totale spontanée et indolore ; une telle hématurie est d'origine congestive et ne se produit guère qu'avec des prostates très volumineuses faciles à déceler par le toucher rectal ; de plus, elles s'accompagnent souvent d'une crise de rétention aiguë.

Quant aux néphrites hématuriques, elles sont habituellement bilatérales et ne s'accompagnent qu'exceptionnellement de la formation de caillots ; mais toutes les modalités existent dans cette maladie obscure, ainsi qu'en témoignent les récentes discussions de la Société d'urologie. Mais c'est un diagnostic qu'il ne faut accepter qu'avec la plus grande méfiance ; le terme de néphrite hématurique a servi autrefois, avant la cystoscopie, à étiqueter bien des papillomes de la vessie méconnus ; il en est de même aujourd'hui pour bien des cancers du rein, et nous avons vu récemment une jeune femme de trente-cinq ans, chez qui l'on avait diagnostiqué il y a quelques mois une néphrite hématurique, venir à nous avec un gros rein et une métastase au niveau de l'orbite. C'est dire avec quelle prudence doit être posé le diagnostic de néphrite hématurique en présence d'une hématurie unilatérale présentant les caractères d'une hématurie néoplasique.

b. **Les explorations complémentaires.** —

1° **Palpation minutieuse des reins.** — On conçoit l'importance que prend, en présence d'une hématurie, la moindre augmentation de volume du rein.

2° **Recherche du varicocèle.** — Signe classique sur la valeur duquel ont insisté J.-L. Petit et Guyon ; le varicocèle permet d'affirmer la nature maligne d'une tumeur rénale ; mais existe-t-il précocement avant la période de tumeur ? nous ne le pensons pas et le varicocèle doit encore être rangé parmi les signes tardifs, de mauvaise signification pronostique. L'un de nous a montré qu'il pouvait être dû à la compression de la veine spermatique par des ganglions cancéreux ; d'une manière générale, on peut dire que le varicocèle manifeste, au niveau des bourses, la dilatation de tout le système veineux périrénal qui existe dans tous les cancers du rein avec grosse tumeur. Cette dilatation est tellement typique que, lorsqu'on la rencontre au cours d'une lombotomie, on peut affirmer qu'il s'agit d'un cancer du rein, et nous ajouterons d'un cancer du rein déjà volumineux, avec envahissement de la veine rénale par les bourgeons cancéreux, d'où stase et dilatation de toutes les veines tributaires de la veine rénale. Le varicocèle est donc contemporain des extensions lymphatiques ou veineuses du cancer et comporte en lui-même un mauvais pronostic.

3° **La radiographie.** — Elle doit toujours être pratiquée en présence d'une hématurie, ne fût-ce que pour éliminer la possibilité d'une lithiase. Or, il peut arriver que cette radiographie montre précocement, bien avant la palpation, que le rein est augmenté de volume, et surtout que son contour, au lieu d'être absolument régulier, présente en un point une bosselure, qui doit immédiatement, étant donnée l'hématurie, faire soupçonner un cancer. Bien entendu, ceci exige d'excellentes radiographies avec un temps de pose absolument exact et difficiles à obtenir. Mais, dans trois cas, la radiographie nous a fourni le renseignement si précieux que nous lui demandions et nous pensons que ce renseignement a une valeur telle, que pour l'obtenir, nous n'hésiterions pas à employer au besoin la méthode de Carelli, qui trouve ici une de ses meilleures indications.

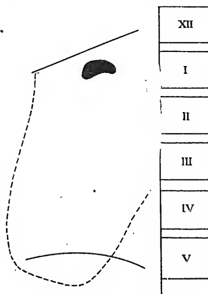
4° **La pyélographie ou la pyéloscopie.** — Ces deux méthodes doivent être envisagées ensemble, les renseignements qu'elles nous donnent dans le cancer du rein étant sensiblement les mêmes. La pyélographie fournit des documents plus probants ; la pyéloscopie, en revanche, permet mieux d'étudier la forme, la mobilité, les rapports d'une tumeur et de la palper sous écran. Nous utilisons à Necker la pyélocospie, et c'est pourquoi l'on trouvera ici, non des clichés, mais de simples calques de radioscopie.

Cette méthode complète la radiographie. Celle-ci nous montrait des noyaux saillants sur le contour externe du rein ; la pyélographie nous montre des noyaux saillants dans les cavités du rein et amenant à leur niveau une irrégularité de contour qui modifie l'aspect normal de l'ombre pyélique.

Papin, Young et Waters, Lasio au Congrès international d'urologie de 1921 ont déjà signalé certaines modifications observées. J. François (d'Anvers) vient de publier dans les *Archives de Necker* (1) 7 cas où cette exploration lui permit un diagnostic relativement précoce. C'est avec ses documents et avec ceux que nous avons recueillis nous-mêmes, que nous pouvons passer rapidement en revue les différents aspects qui plaident en faveur du cancer.

Nous pouvons en reconnaître quatre variétés :

1° **Absence complète ou partielle des éléments constituant l'ombre normale du bassinet et des calices.** — Amputation d'un ou de plusieurs calices (fig. 3, 7) ; bassinet lui-même tout petit, déformé, non reconnaissable (fig. 1).

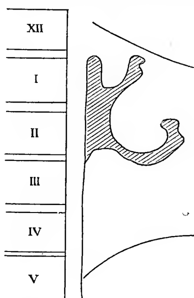


Énorme tumeur rénale inopérable. Tout petit bassinet déformé refoulé à la partie supérieure. En .... contour de la tumeur palpée sous écran (fig. 1).

2° **Déformations portant principalement sur les calices.** — Ceux-ci peuvent être modifiés dans leur forme : calice étiré (fig. 3), calice étran-

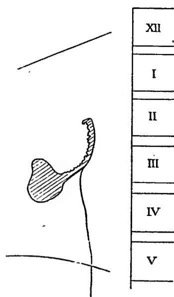
(1) François (d'Anvers), Diagnostic précoce des tumeurs rénales (*Arch. urologiques de la Clinique de Necker*, t. V, fasc. I, paru en juillet 1925).

glé à sa base (fig. 6) ; dans leurs rapports, deux calices étant écartés l'un de l'autre par la tumeur



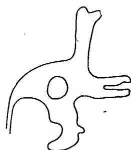
Cancer du rein (partie moyenne). La tumeur fait saillie entre les calices moyen et inférieur qu'elle écarte. Contour arrondi de la tumeur empiétant sur l'ombre pyélique. Allongement et déformation du calice inférieur (fig. 2).

qui se dessine plus ou moins arrondie sur leur contour ; c'est l'aspect le plus typique et le plus



Papillome ayant envahi tout le pôle supérieur du rein et saillant dans le bassinet. La tumeur a détruit les calices supérieur et moyen et empiété sur l'ombre pyélique. Contour flou, seul le calice inférieur donne une ombre normale (fig. 3).

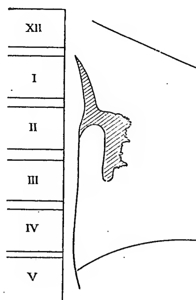
fréquent que nous retrouvons dans les figures 2, 3, 6 ; dans leur orientation enfin ; normalement, le calice supérieur est sensiblement vertical, le calice moyen à peu près horizontal, le calice



Calque d'une radiographie de François (d'Anvers). Image lacunaire marginale du calice moyen. Calice supérieur vertical. Ces images correspondent à des bourgeons pédiculés d'une tumeur saillant dans le bassinet et le calice moyen (fig. 4).

inférieur oblique en bas et en dehors ; cette orientation peut être modifiée par la tumeur de façon précoce ; nous attirons notamment l'attention sur les figures 4 et 5, où le calice inférieur est nettement vertical, repoussé dans cette situation anormale par une tumeur du pôle inférieur.

3° **Images lacunaires.** — Ces images lacu-



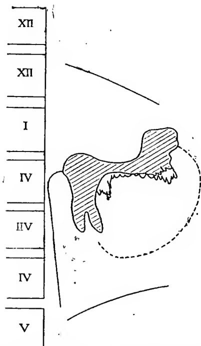
Cancer du pôle inférieur du rein. Le calice supérieur est normal. Amputation du calice moyen et flou du contour à son niveau. Calice inférieur orienté verticalement en bas (fig. 5).

naires peuvent être, soit centrales, en pleine ombre pyélique ; soit marginales, reliées à l'un des bords de l'ombre. La figure 4, empruntée à François

d'Anvers, nous montre bien ces deux variétés d'images.

4° **Contours dégradés et flous.** — C'est un caractère commun à toutes les déformations précédentes ; tantôt l'image est floue dans son ensemble (fig. 8) ; tantôt elle ne l'est qu'en un point correspondant à la tumeur plus ou moins irrégulière (fig. 3 et 6).

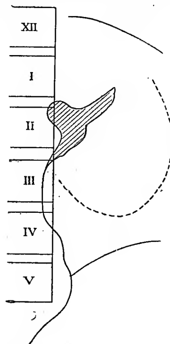
Aucune de ces modifications n'est en elle-même pathognomonique, et nous avons déjà observé



Cancer du pôle inférieur du rein. Direction normale des calices, le supérieur horizontal, l'inférieur vertical. Saillie arrondie et à contours flous de la tumeur entre les calices supérieur et inférieur. Contour du rein palpé sous écran (fig. 6).

en dehors de toute tumeur des amputations de calices, ou des irrégularités de leurs contours. L'image lacunaire centrale elle-même a pu être fournie dans certains cas, soit par un calcul uratique, soit par un caillot sanguin. Il ne faut donc pas demander à ces explorations plus qu'elles ne peuvent donner, et ce serait une erreur grave de vouloir faire un diagnostic de cancer du rein sur le seul vu d'une image pyélographique.

Mais lorsque, cliniquement, en présence d'une hématurie seul signe, on redoute un cancer et que l'une de ces explorations montre une image déformée, irrégulière ou floue, on trouve dans cette indication la confirmation nécessaire et suffisante



Tumeur rénale inopérable. Déformation du bassinet et des calices.... tumeur délimitée à la palpation (fig. 7).

pour poser nettement et en toute tranquillité



Calque d'une radiographie de François (d'Anvers). Contours flous et irréguliers (fig. 8).

l'indication d'une intervention au moins exploratrice.

LES PETITES HYDRONÉPHROSES DOULOUREUSES

PAR

le Dr F. MARSAN

Ancien chef de clinique des voies urinaires de la Faculté.

Dans un rapport présenté à la Xe session de l'Association française d'urologie, sur la pathogénie et le traitement des hydronéphroses, Duval et Grégoire avaient distingué les grandes et les petites poches hydronéphrotiques.

Cette différenciation est importante, car si ces deux variétés sont deux étapes successives de la maladie, il n'en est pas moins vrai que les grosses hydronéphroses ont une symptomatologie assez nette pour que leur diagnostic soit aisé. La valeur fonctionnelle du rein malade est tellement réduite que la néphrectomie s'impose, si l'état de l'autre rein le permet. Les opérations conservatrices ont donné des résultats médiocres. Elles ne doivent être tentées que si l'autre rein est incapable d'assurer la vie.

Nous éliminerons de cette étude les hydronéphroses secondaires à une compression quelconque des uretères ou à un obstacle apporté au cours de l'urine. Dans ces cas, l'hydronéphrose passe au second plan. Elle est une complication de la maladie primitive, et il suffit de lever l'obstacle, quand c'est possible, pour supprimer ou diminuer la distension du rein.

Nous n'aurons en vue que ces petites hydronéphroses primitives, sans cause apparente, qui évoluent pour leur propre compte, sont longtemps méconnues, donnent lieu à des erreurs fréquentes de diagnostic, et font des malades qui en sont porteurs de tels martyrs qu'elles méritent d'être mieux connues des praticiens.

Sans nous attarder à des questions de détail, nous n'insisterons que sur quatre points particuliers à cette variété d'hydronéphrose, à savoir : le petit volume de la poche avec un rein d'aspect normal ; l'intensité et la persistance de la douleur avec une évolution très lente de la maladie ; la difficulté du diagnostic, et, enfin, la pauvreté de la thérapeutique.

État du rein. — Quand on intervient sur les reins de ces malades, on peut, dans des cas rares, constater une symphyse rénale, un rein en fer à cheval ; la distension du bassinet porte alors sur une moitié du rein. On trouve aussi rarement sur le même rein deux uretères avec deux bassinets distincts et l'hydronéphrose est localisée à un seul bassinet. Parfois un vaisseau anormal, artériel ou veineux, passe en avant ou en arrière de l'uretère, semble déterminer une coudure d'autant plus prononcée que la dilatation urétérale en amont est plus marquée. Ce sont là des faits exceptionnels. Le plus souvent le rein a un aspect normal. Il n'est nullement adhérent à sa loge, n'est pas abaissé, sa surface est lisse et régulière, son volume normal, sa consistance la même partout. Quand on le palpe, on ne sent aucune induration, et quand on le sort de sa loge, l'examen attentif du bassinet ne permet pas d'apprécier une distension notable de cet organe. L'uretère est implanté normalement et semble n'être ni distendu, ni irrégulier sur son parcours. A la coupe, la cavité du bassinet est peut-être plus grande que normalement, sa paroi est lisse et régulière. Les calices sont plus nettement appréciables et l'un d'eux peut être plus distendu que les autres. Le parenchyme rénal a gardé un aspect tout à fait sain.

En somme, cette exploration macroscopique ne permet pas de constater un état pathologique du rein, et s'il n'y avait pas eu un autre moyen pour apprécier et déceler l'importance de la petite hydronéphrose, elle aurait passé complètement inaperçue. Les rares lésions de néphrite chronique constatées au microscope auraient pu être invoquées comme la cause des douleurs.

Étude clinique. — Le seul symptôme dont se plaignent les malades est la douleur. C'est une pesanteur dans la fosse lombaire, un endolorissement de toute la région située au-dessous des fausses côtes. Ils définissent mal la sensation qu'ils éprouvent et localisent difficilement le siège de leurs souffrances. Ils ressentent comme une plénitude, une distension de la paroi, tantôt en avant, tantôt en arrière, plus marquée surtout à la fin de la journée et après les repas. Ils ne supportent aucune constriction et les femmes desserrent d'abord leur corset pour l'enlever ensuite. La marche, la fatigue, l'effort, les secousses d'une voiture augmentent cette sensation. Le repos au lit, seulement au bout d'un certain temps, arrive à l'atténuer et ces malades finissent par s'allonger une bonne partie de la journée pour calmer cette gêne plus exaspérante par sa continuité que par son acuité. Ils deviennent de véritables impotents, incapables de rien entreprendre qui nécessite le moindre effort et dans l'impossibilité de répondre aux exigences de la vie sociale. L'appétit disparaît, le repos forcé entraîne la constipation, le sommeil diminue, la céphalée persiste, l'amaigrissement s'accuse, l'état nerveux s'exaspère. Ils deviennent irritables, impressionnables, se désintéressent de tout, ne

s'occupent que de leur santé, et la vie devient insupportable pour eux et leur entourage.

Parfois, la douleur s'exaspère, procède par crises paroxystiques qui simulent tout à fait la colique néphrétique. Le début est brusque, survient à la suite d'une fatigue quelconque, d'une course en voiture, ou parfois sans motif. Elle est surtout marquée dans la fosse lombaire du côté malade, mais elle peut affecter un siège épigastrique ou abdominal. Elle irradie le long de l'uretère et descend jusqu'au scrotum ou aux grandes lèvres chez la femme. Elle est intolérable, s'accompagne de pâleur de la face, de transpirations, de refroidissement des extrémités et de vomissements qui surviennent dès le début de la crise et se reproduisent deux ou trois fois. Elle ne se calme pas par le repos et ne s'atténue que par la morphine. La crise dure vingt-quatre, trente-six heures et même plus avec une acuité variable et finit par disparaître pour se reproduire à intervalles irréguliers allant de quinze jours à six mois.

Les urines ne subissent aucune modification comme aspect et comme quantité. Elles sont peut-être plus rares au moment de la crise et deviennent plus abondantes ensuite, c'est exceptionnel. On a pu noter aussi, dans certains cas, un peu de pollakiurie et parfois une hématurie légère à peine perceptible, décelable plutôt par le microscope. Il n'y a ni pus ni albumine et la température reste normale.

Les malades localisent mal le siège exact de la douleur et la palpation est rendue difficile au moment des crises, car ils se défendent et tout l'abdomen est parfois contracté, aussi bien du côté malade que du côté sain. Dans l'intervalle des crises, on ne sent pas le rein et l'existence des points douloureux réno-urétéraux est inconstante et parfois trompeuse, car ils peuvent siéger du côté sain ou seulement dans la partie inférieure du côté malade. Il m'a semblé pourtant que le point costo-lombaire était assez constant. Quand l'hydronéphrose est bilatérale, les douleurs sont encore plus diffuses et siègent tantôt à droite, tantôt à gauche.

Cette allure clinique de la maladie persiste ainsi des années, sans aucun changement. L'état général reste longtemps bon et ne s'altère que très lentement. Il arrive qu'une infection intercurrente, intestinale ou autre, trouble les urines et détermine de la pyélonéphrite passagère ou durable. La température s'élève alors et subit des poussées en rapport avec l'intensité de l'infection. Tout peut rentrer dans l'ordre, jusqu'à ce qu'un jour, l'infection persistant et la poche se distendant, des accidents graves surviennent, dus à l'insuffisance des reins.

Difficulté du diagnostic. — Une symptomatologie aussi vague, une douleur si variable d'allure et d'intensité avec une localisation si peu précise, une absence complète de signes physiques, donnent lieu à des interprétations différentes et à des erreurs fréquentes de diagnostic. Elles sont presque inévitables, quand les douleurs siègent à droite. On pense tout d'abord à l'appendicite chronique, car la douleur mal localisée, existant sur le trajet de l'uretère droit, détermine une défense de la paroi au point de Mac-Burney qui est lui-même sensible. Malgré l'absence de fièvre, les vomissements qui accompagnent la crise douloureuse aiguë font aussi suspecter l'appendice. Il y a pourtant un point important, dans le moment de l'apparition des vomissements, sur lequel insistent Delbet et Iselin. Dans l'appendicite, les vomissements sont postérieurs d'une heure, deux heures au plus à la crise douloureuse. Dans les néphralgies, les vomissements surviennent en même temps que les crises douloureuses. Après l'ablation de l'appendice, les mêmes symptômes persistent, et quand ces malades viennent enfin consulter le spécialiste urinaire, ils portent presque toujours une cicatrice d'appendicectomie, *la signature appendiculaire de la douleur rénale.*



Petite distension du bassinet et du calice inférieur. L'uretère est irrégulier et légèrement distendu (fig. 1).

La vésicule biliaire peut être mise en cause, surtout quand la douleur irradie dans l'épigastre et au-dessous des fausses côtes droites. La recherche des pigments biliaires dans l'urine, après une crise douloureuse de l'hypocondre droit, permet de faire le diagnostic précoce des calculs du cholédoque.

Enfin, comme les lésions salpingiennes chroniques sont assez fréquentes, on comprend que le point douloureux urétéral inférieur ait été attribué à tort à une lésion annexielle concomittante. J'ai connu une malade qui avait subi trois opérations. Elle avait été opérée d'abord pour appendicite, on lui avait enlevé ensuite la vésicule biliaire et enfin on lui avait fait une hystérectomie. Malgré tout, les crises douloureuses se reproduisaient avec les mêmes caractères et la même intensité, dues à une petite hydronéphrose du côté droit.

Quand l'origine de la douleur est reconnue, on recherche le calcul. C'est la même symptomatologie, avec les crises caractéristiques de la colique néphrétique et, souvent, l'hématurie qui accompagne ou termine la crise. L'erreur est d'autant plus facile qu'il n'est pas rare de constater des décharges d'urates de temps en temps dans les urines. Malgré l'absence de tout renseignement fourni par des radiographies successives, on intervient chez ces malades, pensant néanmoins à l'existence d'un calcul urique. Avec le perfectionnement actuel de la radiographie, il est rare qu'un calcul



Très légère distension du bassinet, du calice inférieur et de l'uretère dans sa partie supérieure (fig. 2).

passe complètement inaperçu, quand il atteint un certain volume. Il faut cependant tenir compte de la possibilité de ce fait. J'ai soigné un malade qui souffrait de coliques néphrétiques et avait même rendu autrefois un calcul du volume d'un petit pois. Plusieurs radiographies avaient été négatives et je refusai de l'opérer. Quelques mois plus tard, il fit de l'anurie; je fis une néphrotomie et je trouvai un calcul du volume d'une noisette que les radiographies n'avaient pas décelé.

Aussi, toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une symptomatologie simulant le calcul et que, cependant, la radiographie est négative, on doit, avant toute intervention chirurgicale exploratrice, faire la pyélographie. C'est elle seule qui permet de reconnaître ces petites hydronéphroses impossibles à apprécier alors que l'on a le rein entre les mains. C'est seulement après cette épreuve, si le volume du bassinet est normal, qu'on pensera à la possibilité d'un calcul invisible à la radiographie.

La cystoscopie sera faite avec le plus grand soin. La vessie est toujours saine, mais il faut bien inspecter la région du trigone pour voir s'il n'existe

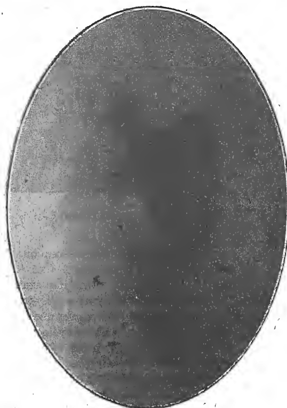


Légère distension du bassinet et des calices (fig. 3).

pas un siège anormal d'un des orifices ou s'il n'y a pas un orifice supplémentaire. Une telle constatation serait de la plus haute importance, car elle permettrait de soupçonner l'hydronéphrose. Il faut cathétériser l'uretère avec une sonde opaque qui fera voir à l'urétéro-pyélographie la situation de son implantation sur le bassinet. La sonde remonte, en général, assez facilement jusqu'au bassinet. Cependant, si un obstacle se présentait le long du trajet de l'uretère, il faudrait néanmoins essayer d'injecter le liquide, car l'uretère se détachera nettement sur l'épreuve radiographique et l'on jugera mieux ainsi des dilatations de ce conduit. J'ai obtenu de très belles urétéro-pyélographies avec un arrêt de la sonde à cinq centimètres au-dessus de l'orifice urétéral.

Normalement, l'urine s'écoule de la sonde goutte à goutte et par intermittence. Quand il y a de la rétention, l'écoulement est continu, augmente par l'effort, la toux, la position assise et donne lieu même parfois à un véritable jet. En quelques minutes, on recueille vingt à trente centimètres cubes d'urine.

Le bassinet est distendu soit avec une solution de collargol à 10 p. 100, soit avec une solution de bromure de sodium à 30 p. 100 qui a l'avantage d'être moins cher. Elle est stérilisée dans une ampoule de 125 centimètres cubes et peut se garder un certain temps. Il suffit, au moment de l'examen, de faire bouillir le tube de caoutchouc muni de la petite canule urétérale. On sectionne les deux extrémités de l'ampoule, on adapte le tube de caoutchouc à l'une d'elles, on introduit la canule dans la sonde urétérale et on soulève doucement l'ampoule au-dessus du plan du lit. C'est la pression du liquide qui permet la distension du bassinet. Sitôt que le malade accuse une douleur vive, comparable aux crises aiguës dont il se plaint, on abaisse l'ampoule au-dessous du plan



Distension du bassinet, des calices et de l'extrémité supérieure de l'uretère (fig. 4).

du lit, on pince le tube de caoutchouc et on radiographie le rein. L'introduction du liquide par la seringue n'est pas à recommander, car on ne mesure pas suffisamment l'effort des doigts, la seringue peut être dure, le piston se déplace alors brutalement et on produit une brusque pression qui peut déterminer des accidents et réveille une vive douleur, gênante pour la radiographie. Sitôt que celle-ci est terminée, il faut aspirer le liquide contenu dans le bassinet. Le soulagement est immédiat ; mais si la douleur persistait, il faudrait faire une piqûre de morphine. Par contre, il ne faut pas vider complètement la vessie de son contenu, car le bromure de sodium qui s'écoulerait du rein irriterait la vessie et déterminerait des phénomènes de cystite.

On arrive, par ce moyen, à apprécier la forme, le volume du bassinet. La distension n'est jamais très grande dans les cas que nous étudions. Elle porte sur le bassinet seulement, sur le bassinet et les calices, ou même, dans des cas rares, uniquement sur les calices. J'ai vu une malade, à la clinique de Necker, qui souffrait d'une double hy-



Distension des calices. Le bassinet est de volume normal (fig. 5).

dronéphrose : la distension portait d'un côté, seulement sur les calices. Il faut avoir une certaine expérience de la pyélographie pour apprécier ces distensions minimes du bassinet, et, lorsqu'on considère, dit Papin, les pyélogrammes obtenus dans ces cas, on est surpris des faibles différences constatées entre ceux-ci et des bassinets parfaitement normaux.

La capacité normale du bassinet varie de 3 à 8 centimètres cubes. Il suffit d'une distension de 5 à 6 centimètres cubes pour provoquer les dou-

leurs que nous avons décrites. Braasch a indiqué l'importance de cette exploration dans les hydronéphroses de 15 à 25 centimètres cubes.

Voici les différentes variétés de petite distension observées par Papin :

1° Le petit bassinet ampullaire renflé en col de cygne du côté médial. Il existe souvent un rétrécissement assez marqué du collet. Tantôt les petits calices, greffés directement sur le bassinet, ont conservé leur forme normale ; tantôt ils participent à la dilatation et sont aussi larges à leur base qu'au sommet.



Distension légère du bassinet et surtout des calices. L'uretère est dilaté dans sa moitié supérieure (fig. 6).

2° Le bassinet normal, plus ou moins ramifié, avec dilatations terminales : les petits calices sont renflés en forme de massue, les papilles sont refoulées et la limite externe du calice, au lieu d'être concave, est convexe en dehors.

3° Le bassinet avec courbure urétérale et dilatation totale portant également sur les calices.

4° Le bassinet avec insertion anormale de l'uretère. Cette insertion est reportée plus haut : le bassinet forme un T avec l'uretère, il est plus ou moins dilaté.

5° Le méga-bassinet, dont la figure est absolument normale, ainsi que celles des calices, mais de dimensions inusitées.

Papin insiste sur ce point que, dans bien des cas où, cliniquement, il a diagnostiqué une hydronéphrose, où expérimentalement il a provoqué la douleur pyélique en distendant le bassinet, où enfin la capacité du bassinet est légèrement augmentée, il a obtenu des images ressemblant beaucoup à celles des bassinets normaux.

Traitement. — Si, comme on le voit, le diagnostic de cette affection est souvent difficile, la thérapeutique est encore moins aisée et les moyens d'action très limités. Ce sont ces petites distensions qui sont douloureuses, alors que les grosses ne le sont presque pas. Nous avons tous vu de ces énormes poches hydronéphrotiques qui ont atteint leur volume, sans même attirer l'attention du malade, et qui ne deviennent douloureuses que lorsqu'elles sont infectées. Elles ont pourtant grossi très lentement, sans provoquer aucune sensation; aucune crise douloureuse. Ce qui prouve que toutes les petites hydronéphroses ne sont pas sensibles. Il semblerait donc qu'un facteur autre que la distension intervienne dans l'élément douleur. Nous commençons à connaître, grâce à la pyéloscopie et aux études très intéressantes de mon maître, M. le professeur Legueu, la physiologie du bassinet. Nous savions déjà que ce n'est pas une poche inerte, mais contractile. Il se peut qu'à la distension permanente du bassinet se surajoutent des phénomènes spasmodiques qui obturent plus ou moins le collet du bassinet, et favorisent une rétention passagère plus ou moins complète qui, suivant les cas, détermine des douleurs d'intensité variable, allant de la simple sensation de pesanteur jusqu'à la crise aiguë de colique néphrétique. Par la suite, lorsque le bassinet s'est distendu progressivement, a atteint un certain volume, il devient inerte, incapable de contractions spasmodiques, d'où l'absence totale de douleurs de ces grosses poches hydronéphrotiques. Ce sont là naturellement des hypothèses, mais qui semblent vraisemblables.

Quoi qu'il en soit, s'il est possible de calmer les douleurs de ces malades, il est difficile, pour ne pas dire impossible, dans la majorité des cas, de les guérir complètement en conservant le rein. La douleur est calmée naturellement par la morphine, mais il vaut mieux, quand on le peut, vider la poche par le cathétérisme urétéral. J'ai vu des malades, à l'état de crises aiguës, éprouver un soulagement, parfois de plusieurs mois, à la suite d'un simple cathétérisme de l'uretère. Cette petite opération doit être faite avec les plus grandes précautions d'asepsie, pour ne pas risquer d'infecter la poche. Aussi, j'ai pour habitude, avant d'enlever la sonde, d'injecter dans la poche et tout le long de l'uretère deux ou trois centimètres cubes de la solution de nitrate d'argent à 1 p. 200. Si la sonde s'arrête en un point quelconque du trajet de l'uretère, sans pénétrer dans le bassinet, elle ne le vide pas et ne remplit pas son office. La seule ressource est alors la morphine qui, à la dose de 2 centigrammes, calmera la douleur et luttera contre le spasme hypothétique.

Malheureusement, la ténacité de la douleur et la répétition des crises obligent les malades à réclamer une intervention chirurgicale, capable de les guérir. C'est alors que le chirurgien a conscience de son impuissance. On ne peut naturellement, sur ces petites poches à peine distendues, pratiquer toutes les opérations essayées dans les grosses hydronéphroses et qui ont donné des résultats bien peu encourageants. Si l'exploration du rein le montre un peu abaissé, on peut le fixer en bonne position, espérant une amélioration. On pourrait, si l'on découvrait un vaisseau anormal coudant l'uretère, le sectionner, si toutefois ce n'était pas une artère, car le territoire du parenchyme rénal sous sa dépendance ne tarderait pas à se mortifier. La décapsulation n'a pas donné non plus un résultat bien appréciable dans ces cas. Le seul traitement radical serait la néphrectomie, mais il répugne d'enlever un rein d'aspect normal et dont le fonctionnement peut être meilleur que celui du congénère. De plus, il faut savoir que ces hydronéphroses, sans cause apparente, sont assez souvent bilatérales. Les douleurs peuvent siéger des deux côtés, ou, si elles n'existent que d'un côté, rien ne dit que plus tard l'autre rein ne sera pas à son tour douloureux. C'est encore là un point curieux dans l'histoire de ces petites hydronéphroses qui évoluent très lentement et peuvent, pendant longtemps, ne donner lieu à aucune manifestation clinique. Elles deviennent tout d'un coup douloureuses, alors que leur volume reste stationnaire ou augmente assez rapidement. On comprend, d'après ce que nous venons de dire, le danger et l'inutilité de la néphrectomie, puisque le malade peut souffrir de l'autre rein quelque temps après l'opération.

L'énervation du rein serait plus indiquée. Malheureusement, c'est une opération, dans certains cas, impossible, parfois incomplète et assez souvent dangereuse. Il faut pouvoir énucléer facilement le rein de sa loge, ce qui n'est pas possible s'il existe de la périnéphrite ou si le sujet a une paroi très épaisse. On travaille dans un puits, ce qui n'est pas sans danger. Bien souvent aussi, l'énervation est incomplète, et ceux qui n'ont pas une certaine expérience de cette opération prennent pour des filets nerveux des lymphatiques ou encore des brides fibreuses. Cette énervation demande à être faite avec le plus grand soin, pour ne pas blesser les veines rénales ou des veinules qui saignent abondamment, sont difficiles à ligaturer et peuvent entraîner des hémorragies qui nécessiteront une néphrectomie secondaire. Enfin, l'épreuve du temps n'est pas encore suffisante pour permettre de juger à distance l'influence de cette énervation sur le fonctionnement du rein. Il est probable que, dans les cas où elle est complète, elle ne peut être que néfaste. Malgré tout, si l'on tient compte des souffrances de ces malades et du bénéfice qu'ils peuvent en tirer, on doit la tenter quand elle est possible. Entre des mains expérimentées, ses dangers immédiats sont très réduits. Je me souviens d'une femme d'une trentaine d'années qui souffrait horriblement d'une double hydronéphrose de très petit volume. On n'avait pas trouvé la vraie cause de son mal, et elle avait subi successivement deux décapsulations, puis deux néphropexies. Les douleurs persistant, on avait refixé de nouveau les deux reins. Malgré toutes ces opérations, son état ne s'était nullement amélioré, et cette malheureuse souffrait tant qu'elle était décidée à tout pour être soulagée. Elle vint nous consulter à Necker, et la pyélographie nous fit découvrir une double hydronéphrose de très faible volume. M. le professeur Legueu lui fit l'énervation d'un côté, et trois semaines après, celle de l'autre côté. Elle cessa immédiatement de souffrir. Je la revis quelques mois plus tard : elle avait engraissé ; ses douleurs intolérables, qui persistaient depuis plusieurs années, ne s'étaient pas reproduites une seule fois. Ce merveilleux résultat avait complètement transformé cette femme et avait enthousiasmé tous les élèves du service qui connaissaient sa lamentable histoire et avaient assisté à ses crises de désespoir, pendant les quelques jours qui avaient précédé les deux opérations.

DES LÉSIONS GRAVES ET LATENTES DU REIN

PAR

le Dr PILLET (de Rouen)
Ancien interne de la Clinique de Necker.

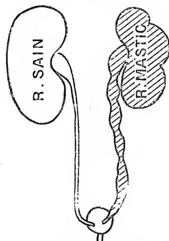
Un rein peut se détruire complètement et silencieusement.

Si la lésion est lente et unilatérale elle peut passer inaperçue : *lente* : car la suppression brusque d'un rein par une infection massive ou un gros infarctus microbien peut provoquer au contraire un état typhoïde ; *unilatérale*, car les néphrites médicales bilatérales compromettent immédiatement la fonction, retentissent gravement sur l'état général et sont une menace pour la vie même.

La douleur peut être à sa plus haute expression dans la colique néphrétique, ainsi qu'à la dernière période des cancers du rein et de la vessie.

Au contraire, faits moins connus, certaines maladies du rein ou de la vessie peuvent rester indolores jusqu'à une période avancée de leur évolution. Le médecin doit en être averti pour les dépister précocement et utilement

Maladies du rein. Tuberculose rénale latente. — Ce silence de la symptomatologie rénale n'est nulle part plus constant et plus fréquent que dans la tuberculose, où il constitue la règle. Ce rein, creusé de cavernes multiples et grosses, n'est pas sensiblement augmenté de



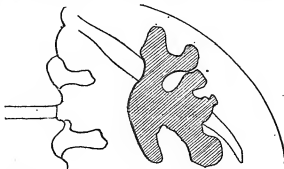
Rein tuberculeux comblé par du pus concret : Rein mastic. Uretère moniliforme suivant qu'il est perméable ou occlus, la vessie est tuberculeuse et petite ou presque saine (Rein exclus) (fig. 1).

volume. Fréquemment, surtout à gauche, où il est enfoui sous le thorax, on n'atteint même pas son pôle inférieur, aussi bien en position horizontale qu'assise (laquelle peut le faire mieux descendre dans la main).

Si, par principe, le médecin n'examine pas les urines par transparence dans le verre et qu'il se contente de jeter un coup d'œil sur le vase de nuit, *la pyurie du début passera inaperçue*; d'autant que le pharmacien, qui est un chimiste, dosera l'albumine (du pus, résultat de la fonte des leucocytes) *sans signaler la présence même de ce pus* (découverte exigeant la recherche des leucocytes au microscope). Le malade risque ainsi d'être soigné pendant des mois comme un brigthique, au détriment du malade, d'abord; (et de son médecin ensuite). La cure lactée ne manque pas d'être instituée : elle déminéralise le tuberculeux et, dans ce cas spécial, exagère la polyurie et le fonctionnement d'une vessie de capacité réduite et sensibilisée par un ensemencement tuberculeux. *La vessie est le meilleur réactif de la tuberculose urinaire*; sa sensibilité contraste avec l'indolence, souvent complète, du rein originel.

Huit fois sur dix, la tuberculose rénale s'annonce par des signes de cystite chronique : fréquence des mictions, dysurie et pyurie. Ces signes, apparaissant spontanément chez un jeune, doivent éveiller par voie réflexe, dans l'esprit du médecin, l'idée d'une tuberculose possible.

L'absence de douleur et de gros rein est parfois si complète que le spécialiste lui-même est dans



Calcul coralliforme et latent du rein. Il a été découvert par la radio. Le cathétérisme urétéral a montré que la sécrétion de ce rein était nulle (fig. 2).

l'impossibilité de reconnaître sur les seuls signes cliniques le côté malade, la localisation n'étant faite qu'à la pointe de la sonde urétérale.

La méatoscopie indique le côté malade ; la sonde ramène du pus et des bacilles d'un côté et pas de l'autre.

Aussi, le malade qui consulte pour sa vessie est-il surpris, lorsqu'on l'informe que la cause de sa cystite est dans son rein malade et qu'après la néphrectomie, sa vessie guérira presque spontanément.

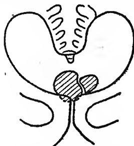
Devant cette latence clinique, il n'est donc pas paradoxal de dire que *rien ne ressemble plus, en clinique, à un rein sain, qu'un rein tuberculeux.*

Calculs latents du rein. — Si, dans la majorité des cas, le rein tuberculeux n'a pas de symptomatologie, s'il n'est ni gros ni douloureux et annoncé par la seule cystite, ces cas latents, sans être la règle, ne sont pas rares dans les calculs volumineux ou les cancers du rein.

Les signes habituels des calculs du rein sont : les douleurs et hématuries, provoquées par le mouvement, calmées par le repos ; leurs complications mécaniques : les coliques néphrétiques et hydro-néphroses ; ou suppuratives (les pyonéphroses).

Certains *calculs du rein, les plus gros*, sont au contraire des surprises de la radiographie. Un homme d'âge mûr consulte parce qu'il présente une légère dysurie ; ses urines vues par transparence montrent un trouble léger ; il faut insister vivement pour qu'il accepte de se faire radio-

graphier ; et le film donne la surprise de montrer un calcul coralliforme du rein, véritable pétrification totale, ressemblant à un moulage au plâtre du bassinet et des calices. De même que le rein « mastic » est comblé complètement par du pus tuberculeux concret, celui-ci est comblé par une pétrification totale. De fait, une sonde urétérale, placée de ce côté, fournit une sécrétion nulle ou à peu près : ce rein est donc fonctionnellement détruit. Ce calcul s'est développé, à l'origine, dans le fond d'un calice, autour d'un infime débris muqueux, il s'y est calé et accru par des apports

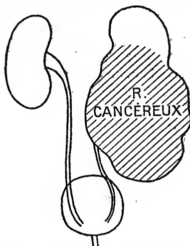


Calculs de vessie latents chez un rétentionniste chronique, d'origine médullaire. Tabes (fig. 3).

successifs jusqu'à remplir toutes les cavités rénales comme un garnissage du bassinet au collargol, dans une pyélographie. Ne s'étant jamais engagé dans le courant des urines, il n'a jamais éveillé de douleurs. Le malade n'a jamais émis même de sable dans ses urines : « qui ne charrie plus, bâtit ». Par contraste avec ce silence, un petit calcul arrondi et mobile, en grain de millet ou de chènevis, facilement engagé dans l'uretère, déclenche une colique néphrétique violente et qui dure. D'où l'adage des chirurgiens urinaires : « Gros calcul, pas d'histoires ; petit calcul, graves histoires ». *Bien des calculs du rein restent latents, jusqu'à l'entrée en scène de l'infection.*

Cancers du rein. — Même latence, dans certains *cancers du rein* qui peuvent ainsi avoir acquis un volume énorme. Un malade consulte parce qu'il vient pour la première fois d'uriner du sang, et le palper découvre une grosse tumeur descendant au-dessous de l'ombilic (le malade en ignorait parfois l'existence). Ces cas ne sont pas, pour les chirurgiens urinaires, des raretés. Cette découverte tardive est particulièrement funeste ; car, seule, l'extirpation précoce et élargie a des chances d'assurer des résultats durables.

Reste l'étude des irradiations douloureuses, variables et souvent trompeuses, que provoquent les lésions rénales. Reflexe réno-vésical avec propagations douloureuses, plus vives au niveau de la vessie que dans le rein d'origine. Réflexe urétéro-urétral : tel malade porteur d'un calcul de l'uretère lombaire ne souffrant que dans l'urètre, particulièrement au moment de la miction. Réflexe réno-rénal : avec irradiations maximum sur le côté



Cancer latent du rein sans douleurs ni hématuries. Remarquer la courbure de l'uretère refoulé en dedans et atteignant la ligne médiane. Bassinet souvent étiré à la pyélographie (fig. 4).

sain risquant de provoquer une grave erreur opératoire.

Maladies de la vessie. — Nous retrouvons cette même triade au niveau de la vessie. La tuberculose même assez avancée, les polypes de règle indolents, les tumeurs même infiltrées, les calculs pendant une longue période de leur évolution, sont indolores, absolument latents et les restent, si un signe surajouté (l'hématurie souvent) ne vient effrayer le malade et le conduire au médecin. C'est que *l'apparition des douleurs est presque toujours contemporaine de l'infection.* Tel est le fait clinique important. Cette infection n'est que trop facilement réalisable dans les vessies ulcérées et si réceptives des tuberculeux, des calculeux ou des cancéreux. Aussi doit-on redoubler de précautions d'asepsie dans les cathétérismes et explorations. « Si j'avais l'honneur d'être chirurgien, écrivait Pasteur, je ne voudrais jamais introduire un instrument dans la vessie d'un malade, sans avoir observé les règles de la prudence la plus sévère, pour éviter d'introduire des germes avec lui. »

Ce conseil du plus grand de nos savants, doit nous rester présent, afin que l'habitude ne nous relâche jamais d'une asepsie rigoureuse.

Que de calculs de vessie sont découverts, par exemple, à l'occasion d'une cystoscopie !

Un médecin instruit et attentif doit avoir l'esprit mis en éveil au moindre signe : des urines légèrement troubles, sans fréquence, feront deman-

der la radiographie révélatrice d'un calcul coralliforme. Une fin de miction douloureuse avec dernières gouttes rosées (tachant la chemise de la femme qui s'essuie), fera chercher les bacilles de Koch d'une tuberculose rénale. Les explorations urologiques seront immédiatement réalisées : analyse histo-bactériologique, radiographie, cystoscopie, cathétérisme uréteral, cysto-pyélographie, qui, avec d'indiscutables précisions, apporteront la certitude.

LES CALCULS LATENTS DU REIN

PAR

C. LEPOUTRE (de Lille)

Si l'on veut entendre par « calculs latents » ceux que rien ne fait soupçonner et qui ne peuvent être que des trouvailles d'autopsie, le titre de cet article n'est pas justifié. Avec nos moyens d'exploration, et en particulier avec la radiographie, les calculs véritablement latents deviennent rares.

Mais nous voyons encore beaucoup de calculs méconnus, que cependant des symptômes non négligeables peuvent faire soupçonner, qu'un examen méthodique doit faire reconnaître.

La lithiase urinaire évoque trop souvent dans l'esprit du médecin l'idée de la douleur, douleur lombaire continue avec ses irradiations, ou bien douleur aiguë de la colique néphrétique. L'hématurie provoquée est encore un symptôme dont la valeur est reconnue.

Mais d'autres calculs, et non des moindres par le volume, ne provoquent pas ces signes si caractéristiques ; et nous appellerons « latents » les calculs qui ont pu évoluer longtemps et acquérir un volume parfois considérable sans attirer l'attention du malade et de ses médecins.

I. — Une femme de quarante-cinq ans a été opérée, il y a plusieurs années, d'un kyste de l'ovaire : il lui reste une éventration dont elle vient me demander la cure radicale. Bien entendu, je fais la classique analyse d'urines ; et, non sans étonnement, j'y trouve une quantité abondante de pus.

C'est une femme de la campagne ; son mari est garde champêtre, et ils trouvent quelques ressources supplémentaires dans l'exploitation d'une petite culture. C'est dire qu'elle travaille dur, courbée vers la terre pendant de longues heures. Elle a bien de temps en temps, dit-elle, mal aux reins, mais elle ne s'en est pas étonnée, exposée à la fatigue et à la rigueur des saisons. En fait, l'attention n'a jamais été attirée du côté des voies urinaires.

Les examens appropriés me font éliminer toute affection vésicale : la tuberculose est peu probable en l'absence des signes vésicaux. Je fais donc radiographier la malade et nous trouvons : à droite, un calcul des dimensions d'une amande ; à gauche, un volumineux calcul coralliforme.

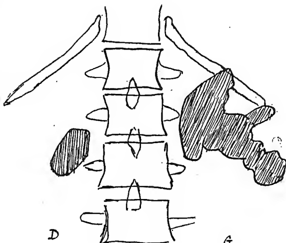


Fig. 1 (Obs. I).

Une néphrotomie droite est pratiquée le 6 juin 1924 : l'opérée guérit rapidement et se remet au travail. Le 31 mars 1925, je retire par néphrotomie le calcul coralliforme gauche, et la malade est complètement guérie fin avril. Les urines sont encore légèrement troubles.

II. — Un homme de vingt-neuf ans vient me consulter dans les circonstances suivantes. Il n'a jamais été malade avant la guerre. Gravement blessé, il subit en 1916 l'amputation de la cuisse gauche pour gangrène du membre inférieur, en même temps qu'à droite une fracture de cuisse se consolide vicieusement avec une large courbure et un raccourcissement considérable. Ces opérations lui font garder le lit pendant plus d'une année. En 1917, il accuse un peu de mal dans le côté droit, en même temps que les urines deviennent troubles. On lui dit que la suppuration prolongée de la cuisse a provoqué une néphrite

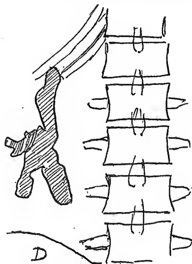


Fig. 2 (Obs. II).

On ne s'occupe plus du rein depuis cette date. Il est réformé, reprend la vie civile. Il a bien de temps en temps « mal aux reins », mais la difficulté de la marche avec une cuisse très déviée d'un côté et un membre artificiel assez lourd de l'autre, fournit une explication facile. Cependant, il s'inquiète un jour de voir les urines troubles, et il m'est adressé le 21 mai 1924.

Après divers examens, une radiographie nous montre un volumineux calcul coralliforme du rein droit. Il est extirpé, après une large néphrotomie le 14 juillet 1924. Revu le 15 septembre, l'opéré va tout à fait bien, et les urines sont parfaitement limpides.

Ces deux exemples, pris parmi beaucoup d'autres, montrent que l'on peut porter longtemps un volumineux calcul du rein sans que les douleurs soient suffisamment intenses pour forcer l'attention, sans que des médecins, pourtant avertis, pensent à la possibilité de la lithiase.

Les calculs latents du rein sont fréquents. Watson, dans sa statistique, en compte 12 p. 100 ; Marion, 19,5 p. 100. Ces deux chiffres se passent de longs commentaires.

Cependant, il y a un gros intérêt à les découvrir, car ce n'est pas sans dommage pour le rein que s'accroissent peu à peu ces calculs, jusqu'à devenir énormes, jusqu'à former ces productions coralliformes, véritables moules du bassinet et des calices. La sclérose se développe insidieusement : et lorsque l'infection s'est installée dans un bassinet à la faveur de la lithiase, elle ne cède pas toujours à l'ablation du calcul et il arrive que l'on ne parvienne plus à obtenir des urines claires.

Le rein opposé subit aussi l'influence de son congénère : on y trouve de la néphrite et une diminution plus ou moins marquée du pouvoir fonctionnel.

A. — Il nous faut donc rechercher et découvrir ces calculs latents, et ce sont d'abord les **modifications des urines** qui doivent retenir notre attention.

Une première forme, la plus fréquente d'après ce que j'ai pu observer, c'est la forme avec *pyurie.* Sans doute la pyurie n'est-elle pas un symptôme de calcul, mais d'une infection concomitante ; sans doute a-t-on pu dire, mais avant la radiographie, que, loin d'éclairer le diagnostic, la purulence des urines l'obscurcit le plus souvent. En réalité, il est aujourd'hui classique que *tout pyurique doit être soupçonné de lithiase,* et les deux exemples que je viens d'en donner sont démonstratifs.

Mais la pyurie est un signe de la lithiase infectée. Avant cette période d'infection, ces calculs ont-ils été entièrement sans symptômes? Il est permis de le supposer pour les cas que je rapporte. Mais on découvre des calculs déjà volumineux, donnant comme symptôme unique des *hématuries légères,* parfois révélées seulement par l'examen microscopique (Pousson attache aussi une certaine importance à la présence d'une grande quantité d'urates dans une urine de densité élevée). Tous les auteurs signalent l'importance de ce symptôme. Pour ma part, ayant fait radiographier un assez grand nombre d'hématuriques, je crois la forme hématurique pure de la lithiase rénale plus rare que la forme avec pyurie.

On ne saurait trop insister, au point de vue pratique, sur le danger que présente le diagnostic d'*albuminurie.* Les chirurgiens spécialisés ne comptent plus les cas de tuberculose ou de lithiase qui ont été soignés pendant des mois pour albuminurie, et parfois soumis de ce fait au régime lacté. Tout médecin qui constate une albuminurie doit : *a*) s'assurer par lui-même, et au besoin par le cathétérisme, que l'urine est limpide ; *b*) demander un examen microscopique de l'urine.

La présence ou l'absence des cylindres ont pour le diagnostic d'une néphrite et pour son pronostic une certaine importance. Mais on sera étonné du nombre d'hématuries microscopiques et de pyuries légères, décelées dans des urines en apparence limpides. Ces hématies, ces globules blancs peuvent être des conséquences de la néphrite, mais ils nous inviteront à rechercher aussi les affections hémorragiques ou suppuratives du rein.

B. — Il est une autre catégorie de malades qui portent souvent des calculs latents du rein, et ce sont les **lithiasiques urinaires** en général. Et ici toutes les combinaisons, toutes les variétés sont possibles.

III. — Voici d'abord un enfant de quatre ans et demi, qui m'est envoyé pour *calcul de l'urètre* en septembre 1923. Une radiographie montre, outre le calcul de l'urètre, un calcul de l'uretère pelvien à gauche, trois calculs du rein gauche, six calculs du rein droit. Je n'insiste pas, comptant publier cette observation dans tous ses détails.

IV. — Voici un tabétique de soixante-huit ans qui se sonde depuis plus de vingt ans. Il a des urines troubles et fait des *calculs de vessie* à répétition. Il a déjà subi plusieurs lithotrities, et vient me demander de lui broyer deux calculs vésicaux, ayant chacun les dimensions d'une amande. Ce malade m'apporte en même temps une radiographie où l'on voit un magnifique calcul coralliforme du rein droit. Ce malade n'a jamais souffert du rein.

Rappelons enfin la malade de notre observation I, ayant un calcul latent dans chaque rein. On pourra observer aussi, à côté d'un *calcul du rein,* se manifestant par les symptômes classiques de douleur, d'hématurie, etc., un calcul silencieux dans le rein supposé sain. C'est même l'éventualité la plus fréquente ; et les calculs bilatéraux des reins, rares avant les progrès de la radiographie, sont aujourd'hui d'observation courante.

C. — Enfin on pourra ne pas découvrir le calcul là où les symptômes l'avaient fait rechercher ; mais

la radiographie permettra de le retrouver en un autre point des voies urinaires, par exemple dans le **rein du côté opposé.**

V. — Mme D..., quarante-cinq ans, me consulte en mai 1923. Elle a subi il y a deux ans l'hystérectomie abdominale totale. Elle souffre dans le rein droit depuis un an et demi; les urines sont troubles. Elle a été soignée en mai et juin 1922 par des lavages du bassinet sans résultat.

L'examen des régions rénales, urétérales ne donne pas de

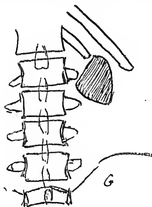


Fig. 3 (Obs. V).

symptôme positif. La cystoscopie montre une vessie normale.

Les urines recueillies par le cathétérisme des uretères renferment des leucocytes, mais beaucoup plus nombreux à gauche qu'à droite.

Le chiffre de l'urée est de 23,10 dans les urines totales ; 21,70 dans celles du rein droit ; 18,50 dans celles du rein gauche.

La radiographie ne montre rien à droite, mais un gros calcul dans le bassinet à gauche. Il est extrait le 15 mai par pyélotomie.

Depuis cette date, la malade ne souffre plus à droite (ni à gauche, bien entendu) et les urines sont devenues claires.

Voilà donc une malade qui souffre à droite, et qui porte son calcul à gauche. Arcelin, entre autres, a signalé plusieurs cas semblables. Ici le résultat de l'examen des urines séparées pouvait faire prévoir que l'examen ne devait pas s'arrêter au rein droit.

Nous savons donc dans quelles circonstances nous devons soupçonner un calcul latent. Bien entendu, une analyse microscopique de l'urine a été faite ; une cystoscopie nous permet d'éliminer toute affection vésicale, et parfois de prendre notion de quelques probabilités au sujet du côté atteint. Mais c'est la **radiographie** qui doit nous apporter la certitude.

Disons d'abord que nous devons exiger une bonne radiographie. Ce conseil peut paraître superflu... et cependant, on nous apporte parfois encore des épreuves insuffisantes qui nous conduiraient à des erreurs regrettables.

Voici, d'après Arcelin, les qualités que doit réunir une bonne épreuve :

1° Les contours du cadre osseux doivent être absolument nets. En particulier, on doit pouvoir reconnaître les détails de structure des apophyses transverses ;

2° On pourra reconnaître le bord externe du psoas ;

3° La visibilité des contours du rein donnera la preuve d'une excellente radiographie.

On examinera le cliché négatif lui-même, et on utilisera un négatoscope, qui permet de reconnaître les détails les plus délicats d'une épreuve.

La radiographie devra être totale ; on examinera successivement les deux reins, les deux uretères et la vessie. Nous avons assez insisté sur la nécessité de ne pas se contenter d'examiner le côté qui paraît malade, même si l'épreuve est positive ; et les observations que nous avons rapportées nous dispensent de longs développements.

La radiographie permet-elle de déceler tous les calculs du rein ? Il faut reconnaître qu'*il existe encore des calculs qui échappent à l'examen radiographique.*

En dehors de ceux dont le volume est trop petit, nous devons retenir les calculs d'acide urique pur, qui sont presque transparents, et les calculs chez certains individus corpulents dont les tissus offrent une résistance importante au passage des rayons.

Peut-on, par des artifices, déceler ces calculs? La pyélographie a pu en faire naître l'espoir. Certains ont préconisé l'injection de collargol dans le bassinet ; d'autres, l'injection d'oxygène. J'ai, pour ma part, injecté plusieurs fois du collargol dans des reins calculeux : le calcul, loin de devenir plus apparent, disparaît dans l'ombre du collargol. Je n'ai jamais vu non plus relatée l'observation d'un calcul décelé exclusivement après injection d'oxygène dans le bassinet. Pouvons-nous espérer mieux du pneumo-rein? Ici encore les documents positifs font défaut.

Donc aujourd'hui encore 2 à 3 p. 100 des calculs, même de volume appréciable, demeurent inaccessibles à nos moyens physiques d'exploration.

Il n'en demeure pas moins que la plupart des calculs latents seront reconnus si l'on veut bien se souvenir des préceptes suivants :

1° Tout pyurique, tout hématurique doit être suspecté de lithiase et radiographié ;

2° L'existence d'un calcul dans l'urètre, dans la vessie, dans un rein, doit nous pousser à examiner les autres parties des voies urinaires, où pourront se trouver des calculs latents ;

3° Le calcul ne se trouve pas toujours là où les signes cliniques nous invitent à le rechercher ;

4° D'ailleurs, la radiographie des voies urinaires sera toujours totale, et comprendra les deux reins, les deux uretères et la vessie.

PROSTATECTOMIES DIFFÉRÉES ET PROSTATECTOMIES D'URGENCE

PAR

le Dr O. PASTEAU

Les interventions curatives pratiquées contre l'hypertrophie de la prostate ont modifié profondément toute une partie de la pathologie urinaire, et c'est à titre exceptionnel qu'on rencontre aujourd'hui ces vieux infirmes, condamnés aux sondages perpétuels, aux lavages journaliers, faute desquels ils seraient voués à des accidents toujours renouvelés : infection avec douleurs incessantes et frissons souvent violents à la moindre cause, ou même sans cause définie, formation de calculs toujours récidivants. Depuis que les chirurgiens enlèvent les prostates, ils ont vu diminuer le nombre des calculs vésicaux ; j'ai déjà appelé l'attention sur ce fait (1) : « Certes les calculs primitifs n'ont guère varié ; par contre, les calculs secondaires, les calculs phosphatiques, les calculs d'infection marquée sont devenus beaucoup plus rares ; la vessie qui se vide mieux, et qui par cela même s'infecte moins, laisse moins facilement aussi déposer dans sa cavité les calculs secondaires, tout comme elle évacue plus facilement à l'extérieur, à travers un canal plus accommodant, les petits calculs primitifs descendus du rein. »

C'est par centaines qu'on enlève des prostates, soit pour des adénomes simples, soit pour des hypertrophies au milieu desquelles l'examen histologique fait souvent apparaître des noyaux épithéliomateux. On pourrait presque poser en principe aujourd'hui que *toute prostate dont le volume dépasse la normale semble vouée à l'exérèse à plus ou moins brève échéance.*

La question du *mode d'intervention* n'est plus guère discutée ; tous les spécialistes sont d'accord : la voie périnéale semble bien avoir fait son temps ; la voie haute, la prostatectomie sus-pubienne transvésicale, imaginée et réalisée par Fuller, puis vulgarisée par Freyer, a triomphé, au moins pour les cas où le diagnostic d'hypertrophie simple est admis.

Par contre, une autre question semble rester à l'ordre du jour, et la voici : Quand? Je veux dire *à quelle période de la maladie faut-il faire la prostatectomie?*

(1) O. Pasteau, Les aspects nouveaux de la chirurgie urinaire (*Journal d'urologie*, t. XI, p. 497, 1921).

Les accidents qu'on rencontre au cours du développement de l'hypertrophie de la prostate ont permis à Guyon de diviser son histoire clinique en trois périodes : période prémonitoire, période de rétention, période d'incontinence.

A la première période apparaît la fréquence des mictions : pollakyurie d'origine congestive, avec dysurie, diminution de la force de projection du jet d'urine. A la seconde période, éclate la rétention aiguë ou bien s'installe plus ou moins sournoisement la rétention chronique, complète ou incomplète, avec son cortège de troubles gastro-intestinaux : inappétence, sécheresse de la bouche, soif vive, constipation et digestions pénibles, polyurie due à l'excitation réflexe des reins et au fonctionnement défectueux de leur sécrétion. A la troisième période survient l'incontinence vraie, le malade n'urinant que le trop-plein vésical et pissant par regorgement ; c'est alors que l'infection vient souvent compliquer le tableau clinique, avec fièvre et frissons, accentuation progressive des troubles digestifs dysphagie buccale, nausées, vomissements, etc. La polyurie trouble fait suite à la polyurie limpide et l'état général est de plus en plus atteint.

Or, à toutes les périodes, la prostatectomie trouve des indications. Sans doute la tendance de certains chirurgiens les porte à opérer parfois très facilement, trop facilement peut-être, mais alors même qu'on serait enclin à n'intervenir qu'avec plus de réserve, il est certain que la prostatectomie est à conseiller dans des circonstances multiples.

A la première période déjà, certains malades demandent d'eux-mêmes à être débarrassés ; si la glande a déjà atteint un certain volume, si les troubles fonctionnels sont accentués, il est évident qu'on est en droit de profiter du bon état général du patient pour le guérir et le préserver ainsi de tous les accidents auxquels il est fatalement exposé par la suite.

A la seconde période, la rétention devient une indication précise, car l'opération, qui permet de supprimer les symptômes gastro-intestinaux, redonne au malade un état général depuis longtemps disparu.

A la troisième période, il en est de même à plus forte raison. Avec la rétention et l'infection disparaissent tous les signes d'intoxication générale ; à cette amélioration physique manifeste s'ajoute l'influence du moral dégagé des soucis constants de la douleur et des sondages ; on assiste normalement à un véritable rajeunissement de l'opéré.

La prostatectomie peut donc prévenir les acci-

dents de rétention et d'infection, et être considérée comme une *opération préventive*. Elle peut également les faire disparaître, quand ils sont installés, et devenir alors une *opération curative*.

Quand on intervient surtout à titre préventif, alors qu'il n'existe pas encore d'accidents sérieux, il est évident qu'on a tout le loisir de choisir son temps, de n'opérer que si le malade se trouve dans de bonnes conditions : à moins d'exception, la prostatectomie en un seul temps, qui guérit plus vite, est l'opération de choix.

Quand on intervient au contraire à l'occasion de troubles déjà plus ou moins graves, les circonstances peuvent varier du tout au tout ; et il y a grand intérêt à préciser autant que possible les conditions dans lesquelles on peut se trouver, car la décision opératoire est intimement liée d'une part à la façon dont se présentent les accidents, et d'autre part à la résistance du malade.

a. Si l'opération, sans revêtir d'ailleurs aucun caractère d'urgence, ne tire pas non plus de contre-indication de l'état général du malade, on se trouve dans le cas le plus favorable et on n'opère que dans les meilleures conditions ;

b. Si l'opération, bien qu'indiquée et possible, semble vouée à beaucoup d'aléas, par exemple si l'état des poumons est mauvais, si le cœur tient mal, si l'exploration de la fonction des reins donne des résultats insuffisants, la prostatectomie faite d'emblée serait presque nécessairement fatale. Ce sont les cas qui, au début, grevaient l'opération d'une mortalité encore assez élevée; aujourd'hui il n'en est plus de même.

Carlier le premier, en 1907 (1), a montré que chez les infectés, on peut abaisser la gravité opératoire en opérant en deux temps. Ayant assisté à de véritables résurrections après la simple cystostomie chez des prostatiques dont l'état paraissait presque désespéré, il ne fit que secondairement l'ablation de la glande ; il sut ainsi « élargir les indications de la prostatectomie, sans toutefois compromettre sa valeur en y recourant dans des cas où elle ne peut rien donner ».

Delanglade (de Marseille) avait, en 1906, agi de même (2).

C'est aussi en 1907 que Pauchet (3) donnait à la prostatectomie en deux temps le nom de « méthode de choix » pour les prostates de moyen volume chez les sujets à urines troubles.

Moi-même, en 1909, j'insistais sur le fait que « toutes les contre-indications de la prostatectomie dues à l'état des poumons, du cœur et des reins, à la présence du diabète, peuvent disparaître peu à peu avec un traitement bien conduit ; ce traitement devient en quelque sorte une préparation à la cure radicale de l'hypertrophie ». Apportant des exemples caractéristiques, je montrais qu'en augmentant le nombre de ces « prostatectomies différées », on pouvait « agrandir le champ de l'intervention chirurgicale, tout en diminuant les risques opératoires » (4).

Plus tard, en 1912, Noguès (5) rapportait une observation illustrant ce que pouvait donner l'opération en deux temps « en présence d'un cas limite ».

En 1913, Pauchet revenait sur la question (6), et dès ce moment déclarait que « près de la moitié des prostatiques doivent subir l'opération en deux temps ». Carlier (7) insistait à nouveau, ainsi que André (8), Marion (9), Le Fur (10) et moi-même (11). La cause était gagnée et je pouvais conclure : « *La prostatectomie en deux temps permet d'opérer des malades qui autrement ne pourraient pas l'être sans grand danger*. L'opération donne moins de saignement, parce que la prostate est moins congestionnée. Surtout s'il s'agit de grosses prostates, nous voyons, au moment de l'ablation, que la glande est beaucoup moins volumineuse qu'auparavant, au moment de la cystostomie. »

La prostatectomie en deux temps a depuis lors trouvé une indication particulièrement nette dans les *cas de distension vésicale à urines claires*.

On sait combien cette complication devient grave quand les malades sont soumis au cathétérisme. Sonder un distendu à urines claires est beaucoup plus grave que de lui ouvrir la vessie (12).

(1) CARLIER, La prostatectomie transvésicale en deux temps chez les infectés (*Cong. franç. urol.*, 1907, p. 390).

(2) Cf. ESCAT, *Ibid.*, p. 392.

(3) PAUCHET, Quelques détails relatifs à la prostatectomie sus-pubienne. Opération en deux temps chez les infectés (*Ibid.*, 1907, p. 398).

(4) PASTEAU, Les prostatectomies différées (*Cong. franç. urol.*, 1909, p. 615).

(5) NOGUÈS, Prostatectomie en deux temps et bleu de méthylène (*Cong. franç. urol.*, 1912, p. 394).

(6) PAUCHET, Amélioration du pronostic d'après 300 opérations personnelles (*Cong. franç. urol.*, 1913, p. 361).

(7) CARLIER, A propos de la prostatectomie sus-pubienne en deux temps chez les infectés (*Cong. franç. urol.*, 1913, p. 367).

(8) ANDRÉ, *Ibid.*, p. 368.

(9) MARION, *Ibid.*, p. 369.

(10) LE FUR, *Ibid.*, p. 369.

(11) PASTEAU, *Ibid.*, p. 371.

(12) Cf. PASTEAU, Influence de la cystostomie sur l'azotémie des prostatiques distendus (*Cong. franç. urol.*, 1919, p. 198 et 203. Discussion : Escat, Pousson, Michon, Rochet). — OREJA, Conduite thérapeutique à suivre dans le traitement des prostatiques rétentionistes incomplets et distendus (*Cong. franç. urol.*, 1921, p. 322. Discussion : Pousson, Escat, Pasteau).

D'autre part, enlever la prostate d'emblée chez ces malades dont les reins sont si souvent déficients, et pour lesquels il faut redouter la moindre infection, serait téméraire. Aussi doit-on se contenter d'abord de la cystostomie, réservant à plus tard la cure radicale de l'hypertrophie.

Un point de pratique reste à déterminer, car le chirurgien n'est que trop souvent interrogé pour donner des précisions réclamées par le malade. *Quel est le délai qu'il convient de laisser entre les deux interventions?*

En 1907, Pauchet déclarait avec un peu trop de hardiesse que quinze jours suffisent ; un autre proposa trois mois, mais très rapidement on comprit qu'il fallait savoir être patient et ne pas fixer de date par principe. C'est ainsi que les malades de Carlier avaient attendu de quinze jours à dix-huit mois. En fait, comme je l'ai écrit en 1913 : « Il faut savoir attendre un temps essentiellement variable, et c'est en examinant l'état rénal que nous arrivons à savoir quand nous devons faire la seconde opération. Si nous n'opérons pas en un temps, c'est parce que, le plus souvent, il existe des lésions rénales qui ne permettraient pas au malade de supporter l'opération en un temps. C'est donc lorsque le malade a été suffisamment préparé, lorsque la fonction rénale a répondu qu'elle pouvait faire le nécessaire, que nous enlevons la prostate. Après la cystostomie, certains malades se relèvent très vite, et d'autres moins vite ; d'autres enfin ne se relèvent pas suffisamment pour que nous puissions les opérer définitivement (1). »

Est-ce à dire cependant que l'ablation de la prostate doit toujours être « différée », que l'opération doit toujours être faite en deux temps, et que la prostatectomie d'emblée « a vécu »?

Certains chirurgiens pourraient le faire croire, mais ce serait une erreur. En fait, c'est l'état des malades qui nous amène à opérer le plus souvent en deux temps, mais ce n'est qu'une nécessité à laquelle il faut savoir souscrire et non pas un principe qu'il faut adopter.

Des conditions inverses peuvent se rencontrer, sur lesquelles il est d'autant plus important d'être fixé que jusqu'ici il semble qu'on ne les a pas fait assez connaître au public médical.

En regard des « prostatectomies différées », il faut placer les « prostatectomies d'urgence ».

Cette opération a été préconisée en présence de deux complications bien différentes : la distension vésicale avec urines claires, les grandes hémorragies d'origine prostatique.

(1) PASTEAU, *Ibid.*, p. 372.

1° *Distension vésicale avec urines claires.* — Considérant les dangers du cathétérisme chez les malades de ce genre, les chirurgiens se sont décidés à opérer ; ils ont ouvert la vessie, comme je l'ai dit plus haut. Mais il en est parmi eux qui ne se sont pas contentés d'ouvrir la vessie et ont profité de l'occasion pour enlever la prostate d'emblée. Telles sont les opérations rapportées par Nicolich (2), Pauchet (3), Escat (4), Michon (5), Legueu (6). D'une façon générale, les résultats ont été convenables.

Mais il me semble que *le nom de « prostatectomie d'urgence » convient mal à ces cas* qui peuvent tout aussi bien être opérés en deux temps. L'appellation de prostatectomie d'emblée, faite en un temps par principe, répondrait mieux à la réalité, puisque rien en somme ne presse d'enlever la prostate.

Il suffit de se rappeler qu'il est tout aussi facile et beaucoup plus prudent de pratiquer l'opération en deux temps, après examen de la fonction rénale, pour abandonner cette pratique qui est en somme un peu risquée. C'est du moins l'avis de Legueu (7) de Desnos (8), de Chevassu (9). C'est aujourd'hui, celui de Michon (10) ; c'est aussi le mien, ainsi que je l'ai dit précédemment.

2° *Grandes hémorragies des prostatiques.* — Ici les conditions d'urgence sont tout autres ; elles sont évidentes, car il ne peut plus être question de réserver son temps pour prendre des précautions ; il faut agir, et rapidement, sinon le malade meurt. *C'est bien l'urgence vraie.*

Deux cas peuvent se présenter :

a. Le malade est en état de *grande distension* ; il n'a encore rendu que des urines claires. Sans cathétérisme préalable, on fait la cystostomie, et on trouve la vessie pleine de caillots ; on l'évacue et le saignement continue. La seule ressource est d'enlever la prostate. C'est ce qu'a fait Escat, qui a guéri son malade (11).

b. Le malade est un *prostatique qui saigne.* Le traitement ordinaire par aspiration des caillots

(2) NICOLICH, Traitement des prostatiques en rétention d'urine incomplète, avec distension (*Ann. gén.-urin.*, 1904, p. 1325). — NICOLICH, Nouvelle contribution au traitement des prostatiques en rétention incomplète chronique aseptique avec dilatation de la vessie (*Cong. franç. urol.*, 1905, p. 453).

(3) PAUCHET, Prostatectomie sus-pubienne. Avantages, technique et résultats (*Cong. franç. urol.*, 1906, p. 336).

(4) ESCAT, Prostatectomies transvésicales d'urgence (*Cong. franç. urol.*, 1908, p. 433).

(5) MICHON, *Ibid.*, p. 443.

(6) LEGUEU, *Ibid.*, p. 444.

(7) LEGUEU, *Ibid.*, p. 445.

(8) DESNOS, *Ibid.*, 1912, p. 446.

(9) CHEVASSU, *Ibid.*, 1912, p. 422.

(10) MICHON, Hypertrophie de la prostate et prostatectomie (*Journal de méd. et chir. pratiques*, 1925, p. 102).

(11) ESCAT, *Cong. franç. urol.*, 1908, p. 435.

a été essayé en vain ; on fait une cystostomie. Au cours de l'intervention, la vessie étant bien vidée, on constate que le suintement sanguin qui sort de l'urètre ne tarit pas. Il faut en finir, on enlève la prostate. Telles sont les opérations rapportées par Bazy, Escat (1), Michon (2), Noguès (3) et moi-même (4). Soit six opérations, six guérisons.

C'est dire que *certaines hémorragies graves au cours du développement de l'hypertrophie simple de la prostate doivent être traitées d'urgence par la prostatectomie*, seul moyen efficace de parer aux accidents. Si on tarde à intervenir, ou si, pour une cause quelconque, le malade se refuse à l'opération complète, la mort peut suivre sans grand délai, et c'est précisément ce qu'on trouve dans une autre observation de Michon (5).

La prostatectomie d'urgence doit entrer dans le cadre des opérations sur lesquelles le chirurgien est en droit de compter.

(1) ESCAT, *Cong. franç. urol.*, 1911, p. 744.
(2) MICHON, *Ibid.*, p. 745.
(3) NOGUÈS, *Cong. franç. urol.*, 1924, p. 285.
(4) PASTEAU, Les prostatectomies d'urgence (*Cong. franç. urol.*, 1924, p. 278).
(5) MICHON, *Cong. franç. urol.*, 1911, p. 745.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Incontinence nocturne d'urine, dite essentielle. Syndrome d'hypervagotonie pelvienne.

L'énurésie a suscité bien des discussions pathogéniques et thérapeutiques. Mais toutes les théories ne sont peut-être pas épuisées sur ce sujet et il est encore loisible d'en formuler qui se réclament de tendances nouvelles.

SICARD (*Le Sud médical et chirurgical*, 15 mars 1925), après avoir rappelé que l'incontinence nocturne d'urine, dite essentielle, se sépare nettement des incontinences paralytiques et par regorgement, passe rapidement en revue l'anatomie physiologique de la miction, afin d'essayer d'interpréter plus facilement cette forme spéciale d'incontinence, puis il étudie le mécanisme de l'énurésie. Pour lui, celle-ci est assimilable, au même titre que la crise asthmatique ou que la crise épileptique, à un épisode de la vie végétative troublée : la crise d'incontinence serait déterminée par un état d'hypervagotonie du muscle lisse vésical qui a pour effet de chasser brusquement l'urine, alors que le muscle volontaire à fonction striée est impuissant, lui aussi, à arrêter le déséquilibre vagotonique.

Mais, dans le cours évolutif de la crise énurétique, on n'a jamais décrit, comme dans l'asthme, d'état hémoclasique. Aussi, Sicard invoque-t-il un autre trouble humoral, sorte de modification toxique passagère du sang (hémotoxie intermittente), dont l'élément actif suffirait à actionner l'hypervagotonie vésicale et à déchaîner la crise d'incontinence, par contracture intempestive de la musculature lisse du globe vésical.

Cette hypothèse plausible est faite de trois éléments : l'hypervagotonie du nerf pelvien vésical, l'hémotoxie, l'épine irritative locale (spina bifida, bride dure-mérienne, rétrécissement urétral, etc.) ; cet élément local fixe la réaction critique de la vessie au même titre que l'épine irritative méningo-cortico-cérébrale fixe la crise convulsive comitiale sur les centres encéphaliques. L'état d'hypervagotonie nocturne, qui paraît être la règle chez le sujet normal, doit s'exagérer chez l'énurétique, sous l'influence d'une perturbation humorale qui doit s'apparenter aux modifications hémoclasiques.

Les heureux effets de la belladone ou de l'atropine, inhibiteurs végétatifs par excellence du vague, sont une preuve de la pathogénie défendue par l'auteur. Il en est de même d'ailleurs des améliorations constatées après injections d'adrénalo-hypophyse, ou absorption de gardénal.

Sicard expose ensuite le traitement de l'hémotoxie et de l'épine irritative locale.

Les injections épidurales et sous-arachnoïdiennes de lipiodol ont donné à l'auteur d'intéressants résultats.

P. BLAMOUTIER.

Résultats éloignés de la prostatectomie sus-pubienne.

La prostatectomie transvésicale pour adénome prostatique, en dehors de sa gravité opératoire, a encore préoccupé les chirurgiens en ce qui concerne les résultats éloignés.

JEAN PERRIN a dressé cet inventaire des « Résultats éloignés de la prostatectomie sus-pubienne » (*Thèse Paris*, 1924), en les prenant arbitrairement six mois après l'intervention.

Étudiant d'abord les résultats anatomiques, l'auteur a pu constater, soit la restauration intégrale, fait le moins fréquent, soit une disposition en gourde renversée dont la vessie forme la poche supérieure, l'ancien urètre prostatique la poche inférieure, la partie rétrécie correspondant à la collerette de l'ancien col vésical et pouvant constituer dans certains cas, un obstacle sérieux point de départ des troubles ultérieurs de la miction.

Les résultats fonctionnels urinaires restent les meilleurs juges et de l'opération et de la reconstitution anatomique.

L'incontinence post-opératoire est rare, elle est fonction de l'intégrité urétrale, d'une cicatrice défectueuse à son niveau, d'une parésie transitoire, d'une infection persistante, d'un défaut de réadaptation, toutes choses fa ciles à améliorer.

La miction se rétablit rapide et bonne, non douloureuse, la pollakiurie s'améliore ou, dans le cas contraire, se combat facilement par des lavages urétro-vésicaux et la rééducation du sphincter. L'évacuation vésicale doit être parfaite en dehors des cas rares où elle a pour cause une atonie vésicale, des calculs ou des diverticules ; on doit l'éviter par une technique opératoire soignée.

La désinfection vésicale, qui reste quelquefois difficile à obtenir, est à l'origine des calculs post-opératoires, et quant à la fonction rénale, elle s'améliore rapidement à la seule condition que l'atteinte antérieure des reins ne soit point trop grave. Les fistules hypogastriques restent l'apanage des prostatectomies en deux temps; il faut, pour les éviter, décoller soigneusement la vessie et éviter l'éversion de la muqueuse.

Quant aux récidives, ce ne sont le plus souvent que de fausses récidives.

C'est donc dans les interventions précoces que l'opération de Freyer donne les meilleurs résultats, avec relè

vement de l'état général, reprise de l'activité physique et intellectuelle, augmentation des chances de survie, à condition de ne pas abandonner les malades ultérieurement et de savoir, « compléter » l'acte opératoire.

COUDERT.

La prophylaxie sérique de l'orchite et de la fièvre ourliennes.

La prophylaxie de la fièvre ourlienne par le sérum de convalescents n'avait pas tenté jusqu'ici les chercheurs au même degré que la séro-prophylaxie de la variole, de la scarlatine, de la rougeole, probablement parce qu'elle ne comportait pas le même caractère d'urgence. Pourtant l'éventualité d'une orchite compromettant si souvent la fonction testiculaire ne peut être considérée comme négligeable. C'est ce que remarque TEISSIER (*Bulletin médical*, 25 et 28 mars 1925) qui, après avoir rappelé quelques notions importantes concernant la contagiosité et l'épidémiologie de la fièvre ourlienne, expose les tentatives de séro-prophylaxie de l'orchite et de la fièvre ourliennes qu'il a poursuivies en 1923 et 1924.

Teissier prélevait le sérum de sujets adultes, convalescents de fièvre ourlienne (du seizième au dix-huitième jour de la maladie : 80 à 100 centimètres cubes de sang). Après avoir mélangé le sérum de plusieurs donneurs, on le conservait à la glacière dans des ampoules de 10 à 20 centimètres cubes.

Les injections étaient réservées aux adolescents de plus de quinze ans et aux adultes dont la fluxion parotidienne datait au plus tard de cinq jours. On injectait 40 centimètres cubes, par moitié, sous la peau et en plein muscle. Un nombre à peu près égal de malades du même âge, dont la maladie avait débuté en même temps, servit de témoins. Sur 172 malades traités, 14 orchites se développèrent (8,13 p. 100). Sur 176 témoins, 41 orchites furent observées (23,29 p. 100).

Chez les malades préservés de l'orchite, aucun effet favorable ne fut relevé concernant l'évolution même des parotidites ou l'ensemble des signes locaux et généraux de la période d'état ; aucune modification, aucune régression ne furent obtenues. L'intérêt de la méthode réside toutefois en ce que l'obstacle apporté au développement de l'orchite est définitif, les oreillons assurant une immunité particulièrement durable.

Les résultats concernant la séro-prophylaxie de la fièvre ourlienne ont été également intéressants. Dans un orphelinat de jeunes filles où sévissaient les oreillons, (37 cas s'étaient déclarés avant toute intervention sérothérapique), 22 jeunes filles de dix à quinze ans furent injectées (10 ou 20 centimètres cubes de sérum en une fois par voie hypodermique). Aucun cas d'oreillons n'apparut chez les élèves traitées ; 4 se développèrent chez les non traitées.

Teissier conclut, de cet intéressant travail, que la prophylaxie par le sérum de convalescents peut légitimement acquérir droit de cité dans l'ensemble des mesures qui visent à prévenir le dévelppement des oreillons ou à préserver de l'orchite les adolescents et les adultes atteints de cette maladie.

P. BLAMOUTIER.

Rétrécissement urétral chez la femme.

Le Dr SPREMOLLA (*Rinascenza medica*, 1er mai 1925) décrit 4 cas de cette affection chez la femme. Trois microphotographies et les recherches histologiques illustrent ces observations. Se basant sur ses recherches cliniques et histo-pathologiques, l'auteur fait remarquer que tous les cas qu'il a décrits étaient de nature syphilitique.

CARREGA.

Tuberculose de l'appareil urinaire.

La pathologie et le traitement de la tuberculose de l'appareil urinaire ont été complètement renouvelés dans les quinze dernières années, depuis que l'on a découvert que la vessie, en dépit des symptômes de cystite, n'était atteinte que secondairement, et que le traitement devait porter sur le rein. MACALPINE (*Brit. Med. Journ.*, 19 janv. 1924) discute un certain nombre de points importants ayant trait à la néphrectomie. Pour l'anesthésie, il conseille le mélange de gaz et oxygène, qui a le moins de chance de provoquer un foyer de tuberculose dans le poumon. En ce qui concerne l'ablation de l'uretère, la question n'est pas encore tranchée. L'auteur conseille de le sectionner au thermocautère, aussi loin que le permet une ouverture moyenne, et si l'opération n'a pas été déjà trop prolongée. Il ne croit pas que la présence de l'uretère puisse être la cause d'une fistule. Il croit plutôt que la majorité des fistules post-opératoires sont dues à l'infection du tissu adipeux qui entoure le rein, et qui doit être enlevé toutes les fois qu'il est possible, en évitant soigneusement de toucher au péritoine qui en est tout proche. Les symptômes vésicaux persistent souvent après l'opération. Quand celle-ci a été précoce, ils disparaissent rapidement; quand elle est trop tardive, ils peuvent s'atténuer, mais sans jamais disparaître complètement. A ce propos, l'auteur rappelle la méthode inaugurée par l'école française au Congrès de 1923, l'étincelage, qui donne de bons résultats dans les cas d'ulcérations localisées. Traitant enfin de la tuberculose bilatérale, Macalpine discute la question de la néphrectomie ou de la néphrostomie du rein le plus atteint. Certains urologues, dit-il, ont obtenu de bons résultats. Pour sa part, il croit plus sage de s'abstenir.

E. TERRIS.

Traitement de l'incontinence d'urine par les agents physiques.

Des très nombreux traitements proposés contre l'incontinence essentielle, il n'en existe aucun dont l'efficacité soit réellement éprouvée. S'il est relativement facile d'obtenir un résultat dans le jeune âge, il n'en est plus de même chez les sujets qui ont atteint ou dépassé la puberté. La faradisation vésicale, les injections épidurales ne donnent souvent que des résultats décevants. Pour CONSTANTIN (*Société anatomo-clinique de Toulouse*, 7 mars 1925), la radiothérapie paraît avoir une efficacité plus réelle ; utilisée en irradiations hebdomadaires au niveau du territoire médullaire centre de la miction, elle a donné à l'auteur des résultats satisfaisants chez trois malades.

G. BOULANGER-PILET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

4880-24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ (7-1925).

DOIT-ON OPÉRER L'APPENDICITE CHRONIQUE?

PAR

le Dr Raoul BRUNON
de Rouen.

Cette question est troublante pour le médecin praticien : certains chirurgiens font des objections à l'opération et certains médecins semblent croire que l'appendicite chronique n'existe plus.

Depuis les retentissantes communications de Dieulafoy, un grand nombre de publications ont exprimé des conclusions contradictoires et jeté le trouble dans les esprits.

On peut douter que Dieulafoy ait rendu un grand service en séparant l'une de l'autre l'appendicite aiguë et l'appendicite chronique.

La pathogénie de l'appendicite est obscure ; cependant, il y a quelques raisons de la considérer comme survenant chez des enfants de souche arthritique, donc, intoxiqués héréditairement et soumis, comme leurs générateurs, à une alimentation excessive et particulièrement carnée. Le médecin peut, quelquefois, prévoir dans quelles familles surviendront les cas d'appendicite. Elle s'installe, au même titre que la typhlocolite, lentement et sous la forme chronique. Elle est le point de départ d'une intoxication générale qui, à l'instar de la tuberculose et de la syphilis, procède par *trêves* et *réveils*. Les réveils pourront être subaigus, aigus ou suraigus ; ils constituent la crise appendiculaire. Ces crises ne surviennent donc que comme phénomènes passagers surajoutés à la trame de la maladie réelle proprement dite.

Appendicite aiguë et appendicite chronique sont probablement une seule et même maladie à des phases différentes. Cette manière de voir les choses est niée par quelques médecins ; ils établissent une barrière entre les deux affections. J'avoue n'avoir pas encore compris l'exactitude de leur opinion, en me fondant sur ce que j'ai vu et sur ce qu'on voit tous les jours. Jusqu'à nouvel ordre, l'appendicite me paraît être, d'emblée, chronique comme la colite dont elle représente une localisation. L'appendicite subaiguë, aiguë ou suraiguë serait constituée par un *réveil* de l'appendicite chronique.

L'appendicite appartient au domaine médical. C'est le médecin qu'on vient consulter ou, plus souvent, c'est le médecin qui fait le diagnostic au milieu d'un enchevêtrement de signes polymorphes. Le chirurgien ne peut être que la main qui opère. Mais le monde médico-chirurgical français est très divisé. Non seulement les médecins dans leur camp, mais encore les chirurgiens dans le leur, sont partagés en deux groupes : l'un est *pour* et l'autre est *contre* l'intervention chirurgicale. Et depuis quelques années, les seconds semblent avoir le verbe plus haut.

Je ne m'explique pas cette hésitation des chirurgiens devant une opération si bénigne, alors qu'ils sont pleins d'audace légitime devant des opérations assez dangereuses et d'un bénéfice plus ou moins discutable.

Dans le cas d'une petite fille en passe de mourir avec le diagnostic « vomissements acétonémiques », j'eus quelque peine à trouver un chirurgien qui voulût bien lui enlever son appendice. Et, après l'opération, ce fut une résurrection !

Les adversaires de l'intervention mettent en avant des arguments de valeur : on a abusé des interventions ; souvent il s'agissait de typhlocolite justiciable d'un traitement médical ; le diagnostic entre la colite et l'appendicite est très difficile ; les principaux signes sont communs aux deux affections. Souvent l'opération ne supprime pas les accidents ; il s'agissait donc d'une colite. La physiologie de l'appendice est inconnue ; c'est une raison de plus pour le conserver. Il doit être utile à quelque chose (Beuttner). Enfin, les lésions de l'appendice ne sont pas en rapport avec les signes cliniques. Conclusion : ces signes sont ceux de la typhlocolite. Il faut s'adresser au traitement médical.

Certes, le diagnostic de l'appendicite chronique est difficile. C'est une maladie qui veut être cherchée, et elle se cache sous les formes les plus bizarres en apparence : manifestations intestinales, péritonéales, pleurales, pulmonaires, hépatiques, rénales, vésicales, cutanées, etc. Il faut rechercher l'appendicite systématiquement comme on recherche l'alcoolisme et la syphilis. Alors, on la trouvera. On sera effrayé du danger qu'elle fait courir ; on sera étonné de sa fréquence. Nombre de gens soignés comme dyspeptiques, pour maladies d'estomac ou d'intestin, pour coliques hépatiques ; nombre de tousseurs à physionomie de tuberculeux ; nombre de nerveux et de nerveuses qui vont aux eaux sont des appendiculaires méconnus.

Chacun de nous a vu des cas comme celui-ci :

Un homme de quarante ans, gros mangeur, est persuadé qu'il a une maladie de foie et que son médecin voit des appendicites partout. Il va donc à Plombières. Là, un confrère lui dit : « Nous guérissons les colites, les appendicites et les coliques hépatiques. En novembre, vous

verrez l'effet des eaux. Vous aurez une colique : purgez-vous. »

Dans le voyage de retour, à Troyes, douleur abdominale subite et très vive. Le malade est transporté à l'hôtel. Un médecin dit : Colique hépatique. Et tout s'amende encore une fois.

En novembre, la colique prédite à Plombières survient. Le médecin de famille est appelé, mais c'est pour constater l'extrême gravité du cas. La famille exige l'opération. Il est trop tard. Péritonite gangreneuse et mort dans les six heures. Sur trois médecins, la majorité de deux l'a emporté en faveur du foie ; et l'appendicite a emporté le malade.

Dans la pratique de tous les jours on observe le tableau clinique classique que voici en raccourci :

État gastrique avec nausées le matin; petits vomissements alimentaires ou muqueux ; « indigestions » plus ou moins fréquentes ; constipation habituelle ; quelquefois alternance avec diarrhée (cette dernière est en faveur de la colite) ; douleurs abdominales spontanées ; pincements transversaux et rapides ; ou douleur dans le bas-ventre ; ou absence de toute douleur spontanée. Toujours, douleur provoquée en un point précis avec contracture de défense musculaire. Cette douleur, très remarquable, est-elle appendiculaire, est-elle cæcale, est-elle aortique, est-elle nerveuse? Je crois que personne ne le sait, même avec l'intervention de la radioscopie.

La douleur *est* : c'est le point capital. Viennent s'adjoindre d'autres signes : fébricule pouvant durer des mois ; amaigrissement ; facies tiré ; fatigue générale ; arrêt de développement de l'enfant.

Enfin, de temps en temps, sans cause appréciable, poussées subaiguës avec fièvre et vomissements. C'était jadis la colique appendiculaire, si on permet encore cette expression.

On dira : ces signes classiques sont communs et aux colopathies (entéro-typhlo-colite de Dieulafoy) et à l'appendicite chronique.

Ce n'est pas absolument exact.

Cependant, je conviens qu'il faut d'abord opposer un traitement médical à cet ensemble symptomatique. Il sera important de ne pas le trop prolonger ; et, s'il ne donne pas satisfaction, cet échec sera un élément en faveur du diagnostic appendicite. *Naturam morborum...*

Mais je suis porté à croire que les « indigestions » fréquentes, les coliques dites appendiculaires, la constipation, la douleur provoquée en un point précis (deux travers de doigt à droite de l'ombilic) ; la contracture de défense, les périodes fébriles appartiennent, dans la grande majorité des cas, à l'appendicite.

On me dira : vous vous contentez d'un diagnostic de présomption. Que de fois, dans la vie courante, le diagnostic médical n'est-il qu'un diagnostic de présomption ! Quand on veut trop prévoir, on court le risque de tout prévoir, excepté ce qui arrive.

Au lieu et place d'un ensemble symptomatique banal, il n'est pas très rare que l'appendicite ne s'annonce que par une complication qui éclate comme un coup de foudre. C'est la péritonite ou le drame péritonéo-pleural. Comme on se repent alors d'avoir fermé les yeux sur la fréquence de l'appendicite, sur son hypocrisie polymorphe, sur les dangers qu'elle crée ! On devient alors interventionniste, mais c'est quelquefois trop tard.

Je suis appelé auprès d'un jeune garçon habitant la campagne. J'exprime l'opinion qu'il est atteint d'appendicite chronique ayant déjà présenté trois ou quatre périodes de *réveils subaigus* ; qu'il y a nécessité de l'opérer. On consulte un autre médecin qui n'est pas partisan de l'opération. Le confrère de la campagne est également peu enclin à opérer.

Deux ans se passent. L'enfant, dans un nouveau et dernier réveil de son appendicite chronique, fait une pleurésie purulente droite ne laissant pas au chirurgien le temps d'intervenir, et il meurt.

Les non-interventionnistes font encore une autre objection :

L'anatomie pathologique serait aussi infidèle que l'examen clinique : gravité des symptômes ; bénignité, rareté ou absence de lésions. M. Oscar Beuttner (de Genève) (1) semble croire que l'appendicite n'existe pas et il se fonde sur ses statistiques de laparotomie gynécologique. Les chiffres et les statistiques sont trompeurs en clinique. Claude Bernard l'a dit. Et les cliniciens tous les jours le constatent. Faire appel à l'histologie est illusoire ; l'anatomie macroscopique est la vraie et la bonne.

Depuis plus de vingt-cinq ans, je n'ai presque jamais vu, chez les opérés, un appendice normal. Il arrive souvent que les lésions sont légères ; il faut savoir les voir ; étranglements délimitant des dilatations (le vase clos), calculs de matières fécales : voilà ce qu'on rencontre le plus souvent. Quelquefois simple rougeur de la muqueuse avec arborisations vasculaires. Ne sont pas très rares les ulcérations de profondeur variable mais pouvant atteindre le péritoine avec danger de perforation prochaine, etc.

La vraie difficulté du diagnostic, dans l'appendicite, est dans le diagnostic anatomique.

Une perforation peut être menaçante et ne se traduire que par la symptomatologie banale. Le malade a côtoyé la mort.

La marche est insidieuse et pleine d'embûches. Il y a des périodes de calme trompeur sous l'influence du repos et du régime ; puis, une nouvelle

(1) Oscar Beuttner (de Genève), *Presse médicale*, 3 décembre 1924.

poussée ; et les poussées peuvent se succéder pendant des années, tantôt avec une tolérance remarquable, tantôt avec un réveil brusque d'une extrême gravité.

Par prudence, ne prenons pas la responsabilité de parler de guérison par le traitement médical. Après le traitement chirurgical il pourra s'écouler des mois pour obtenir l'atténuation de la colite concomitante et persistante. Il faut prévenir le malade et savoir attendre.

Contrairement aux idées actuellement de mode, je considère que l'appendicite chronique est très fréquente et très fréquemment méconnue. Mon maître Leudet (de Rouen) fut, sinon le premier, du moins des premiers à signaler sa grande fréquence aux autopsies ; et j'ai constaté les mêmes faits. Mais Leudet s'était cantonné dans l'anatomie pathologique ; le tableau clinique était inconnu. C'est ainsi qu'il perdit un de ses fils malgré l'assistance de Damaschino, Potain et Charcot.

A propos du traitement : Le repos au lit, un régime doux confinant à la diète peuvent ouvrir une période de *trêve* ; mais quand la vie ordinaire sera reprise, un réveil est toujours possible. Les antiseptiques, les innombrables médicaments préconisés, les cures thermales sont inutiles et, par conséquent, dangereux par la fausse sécurité qu'ils donnent.

Je dirai donc au médecin praticien : Ne vous embarrassez pas trop de théories ; si vous hésitez entre la typhlocolite et l'appendicite, ne prolongez pas trop votre traitement médical. Si vous soupçonnez une appendicite, faites-la opérer. N'attendez pas une nouvelle crise subaiguë ou aiguë. Personne ne sait si elle ne sera pas mortelle.

Comme tout le monde, j'ai eu de ces cas, et ce sont les événements qui ont fait mon opinion.

C'est précisément la difficulté du diagnostic et du pronostic qui doit dicter notre conduite. Opérez, et vous supprimerez cette épée de Damoclès qui menace votre malade et vous-même. L'ablation ne vous donnera pas de regrets ; l'abstention peut vous causer les plus grands ennuis. Je partage entièrement l'opinion de MM. J.-L. Faure et Flandin. Opérez, quand bien même l'appendicite n'existerait pas, de peur de ne pas opérer une appendicite qui existe. L'enjeu est la vie du malade.

Après l'opération, il y a des cas qui restent stationnaires. C'est exact. Dans la grande majorité l'amélioration est considérable et rapide. La guérison complète ne viendra que dans les six, huit ou dix mois suivants.

Il y a aussi de véritables résurrections. L'enfant se développe superbement.

Lymphatisme, adénopathie trachéo-bronchique, végétations adénoïdes, dyspepsie, entérocolite, vomissements cycliques, dilatation de l'estomac sont souvent incriminés chez des enfants ou des adolescents que l'appendicectomie libère. Je crois avoir vu nombre d'enfants considérés comme tuberculeux ou adéno-bronchiteux guérir par l'intervention chirurgicale, et j'ai vu au moins deux cas de tuberculose pulmonaire avérée et guéris par l'ablation de l'appendice (1).

Le traitement médical est de mise dans la colite. Il a, de plus, sa raison d'être après l'intervention chirurgicale ; il est même indispensable et doit être prolongé. Mais le médecin se leurre s'il s'imagine qu'il y a un traitement médical de l'appendicite chronique.

LA SPERMATORRHÉE

PAR

le Dr CHAVIGNY
Médecin principal de première classe.
Professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg.

Les spermatorrhéiques sont rarement des clients d'hôpital. Consultants honteux, ils vont faire à voix très basse leur confession chez des charlatans, diplômés ou non, que recommandent les annonces des urinoirs ou la quatrième page des journaux. Quelques-uns, mieux inspirés, se confient à des spécialistes honnêtes des voies génito-urinaires. Chez les uns comme chez les autres, ils trouvent d'ailleurs parfois la guérison. Partout la nature vraie de la spermatorrhée n'est généralement même pas soupçonnée par beaucoup de ceux qui entreprennent de la guérir.

Tout comme les incontinents d'urines, les spermatorrhéiques sont des malades qu'on s'est pendant longtemps contenté de considérer comme des sujets atteints d'une lésion organique. Il s'agit, uniquement, de malades de psychiatrie. C'est une vérité qu'il faut s'acharner à proclamer, à répéter. Ce ne sont pas, il est vrai, des malades d'asile, et certains psychiatres sont encore assez mal préparés à en entreprendre, à en assurer le traitement.

Le spermatorrhéique devrait être un des clients de la petite psychiatrie des services ouverts, de la consultation psychiatrique. Si, d'ailleurs, cette

(1) Roger Brunon, Appendicite chronique et tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris, 1922. — Raoul Brunon, La Tuberculose, Paris, Doin, 1 1924, p. 315.

affection est fort mal connue de la plupart des praticiens, il n'y a guère lieu d'en être surpris : jamais, au cours de leurs études préparatoires, ils n'en ont observé aucun cas à l'hôpital. Aussi, assez souvent, le savoir du médecin se borne à cette égalité simpliste :

Spermatorrhée = bromure.

Il serait difficile de formuler des notions précises sur la pathologie de la spermatorrhée, si on ne prenait pour point de départ des notions vraies de physiologie de l'appareil génital mâle.

Dans la plupart des ouvrages classiques de physiologie et surtout dans les manuels mis aux mains des étudiants en médecine, tout ce qui concerne la physiologie des organes génitaux est traité avec une sobriété bien faite pour ne pas susciter une curiosité malsaine. Il y a là un reste manifeste des traditions de pudibonderie du temps passé. Il faudrait en arriver maintenant à considérer ces questions à un point de vue strictement scientifique ; les étudiants en médecine, devenus ultérieurement des praticiens, devront être les conseillers éclairés des familles dans ces questions difficiles ; ils auraient besoin d'être plus complètement documentés.

Nous n'en sommes plus au temps où un auteur sérieux, dans un ouvrage de médecine, pouvait écrire : « L'instinct de propagation est réglé, dirigé par la morale, par la religion, par la loi. Ses écarts sont sévèrement réprimés. »

Sans chercher à nier l'utilité de certaines conventions sociales, il faut cependant avouer que l'organisme humain intervient, là aussi, par des manifestations qui sont bien antérieures à la morale, à la religion, à la loi, et n'en tient qu'un compte très relatif.

Physiologiquement parlant, la sécrétion testiculaire est continue ; l'excrétion en est intermittente ; c'est un type rythmique qui rapproche la fonction génitale mâle de la fonction urinaire.

J'ai déjà eu l'occasion de m'élever contre cette idée classique et fausse que la miction était un acte médullaire. Bien souvent j'ai rappelé que la miction est un acte commandé par le psychisme de l'individu (1).

Au même titre, l'érection, l'éjaculation sont des actes réglés par le psychisme.

La physiologie nous dit que l'érection et l'éjaculation sont déterminées soit par des excitations périphériques (tactiles, sensorielles diverses), soit centrales, c'est-à-dire psychiques (lectures, souvenirs, associations d'idées).

La physiologie nous décrit encore avec un grand luxe de précision les voies centripètes, la situation du centre médullaire dans la région lombaire, puis les voies centrifuges.

Ainsi tracé, ce chapitre de physiologie est écourté et surtout inexact. Lorsqu'il est dit que les excitations périphériques ou centrales aboutissent à l'érection et à l'éjaculation, il n'est tenu compte, dans cette description, que de cas anormaux ou d'expériences de laboratoires, sans qu'il soit procédé à une analyse vécue des conditions dans lesquelles se produit l'érection normale, celle de l'individu sain, bien portant. L'érection et l'éjaculation de l'individu bien portant ont lieu sous l'influence de l'excitation centrale *et* périphérique et non pas centrale *ou* périphérique.

C'est précisément parce que l'érection et l'éjaculation normales ont lieu sous l'influence de ces deux facteurs, que l'érection, tout aussi bien que la miction, est un acte cérébral et non un acte médullaire.

On ne pisse pas avec sa moelle, avons-nous dit, on pisse avec son cerveau.

Ici, exactement même formule et nous dirons : On éjacule avec son cerveau et non pas avec sa moelle. Le centre médullaire d'érection et d'éjaculation est tout au plus un centre de relai ; ce n'est pas un centre initiateur, autonome.

Toutes les fois que l'érection est sous l'influence exclusive d'excitations périphériques, ou sous l'influence d'excitations centrales seules, elle est par cela même anormale, déjà pathologique.

Un des meilleurs arguments qu'on puisse donner de la nature centrale des manifestations génésiques, ce sont les effets inhibitifs bien connus de certaines émotions : frayeur, timidité, crainte de l'impuissance sont susceptibles d'empêcher une érection complète et utile. Si l'érection était médullaire, il serait beaucoup plus difficile de comprendre l'action d'arrêt des émotions.

La physiologie des fonctions de reproduction, chez l'homme, comporte des éléments sociologiques, psychologiques, et même psychiatriques.

Il existe une spermatorrhée physiologique constituée par de simples pollutions. Des pertes séminales, surtout nocturnes, apprennent aux jeunes garçons leur accession à la vie génitale.

Les conditions sociales modernes comportent une période ambiguë pendant laquelle le jeune homme, déjà formé au point de vue génital, ne peut cependant commencer l'existence conjugale, faute d'être apte, socialement parlant, à élever une famille.

Si précoces que soient les relations sexuelles du jeune homme, elles sont toujours en retard sur sa formation génitale ; il y a là une période transi-

(1) *Paris médical*, 22 février 1919, p. 155, et 30 juin 1923, p. 566.

toire, tragiquement décousue, à l'égard de laquelle moralistes et hygiénistes sont aussi embarrassés pour formuler des préceptes que pour donner des conseils pratiques. Dans la plupart des familles, l'initiation génitale du jeune garçon est absolument livrée au hasard ; des pollutions spontanées, la masturbation, des lectures excitantes, des conseils assez pernicieux de l'entourage extra-familial finiront par lui former une expérience qui n'est pas sans risques.

Au cours de cette période intercalaire, il est habituel de voir surgir certains troubles du caractère, et même, s'il s'agit de sujets vulnérables au point de vue mental, de véritables troubles psychiques : morosité légère, redoublement de timidité, pudeur confuse, aspiration aux larmes et à la tristesse, telles sont les formes dépressives légères. Chez d'autres sujets au contraire, c'est l'excitation qui domine : turbulence, insomnies, espièglerie, taquineries, mensonges, etc. A un degré plus élevé, déjà presque grave, on voit apparaître des obsessions de doute, de scrupules, de chasteté, mais alors il s'agit là de psychose de la puberté.

Deux facteurs interviennent dans la genèse de ces accidents de la puberté :

Une littérature redoutable ;

La vulnérabilité mentale de l'individu en cause.

Tous les préjugés populaires et médicaux légués par les générations précédentes se sont condensés vers 1750 dans un livre d'une influence néfaste, celui de Tissot (1).

Dans son ouvrage sur la spermatorrhée, Lallemand a repris à son compte tout cet amas d'allégations fantaisistes, les aggravant d'une ample moisson de cas cliniques, tous tendancieusement interprétés (2).

Le tableau effroyable tracé par lui, des conséquences physiques et psychiques des pertes séminales provoquées ou spontanées, est fait pour créer le trouble dans l'esprit d'un individu encore insuffisamment renseigné. En quelques mots énergiques Lasègue a fait justice de toutes ces billevesées ; « La cachexie onanistique, comme la cachexie spermatorrhéique, sont de pures fantaisies (3). »

(1) TISSOT, L'onanisme, Dissertation sur les maladies produites par la masturbation (Lausanne, 1781, 4e *édition*).

(2) CL.-FR. LALLEMAND, professeur à la Faculté de Montpellier. Des pertes séminales involontaires (Paris, 1836-1842, 3 volumes).

(3) Peut-être certains défenseurs impénitents de ces notions pourraient-ils être tentés d'invoquer la théorie des sécrétions internes. Il n'est guère apparu jusqu'ici qu'un hyperfonctionnement de la glande interstitielle ait provoqué des accidents soit chez des hommes qui usent fréquemment du coït, soit chez les animaux reproducteurs (étalons).

Malgré cette exécution sommaire et pleinement justifiée d'axiomes devenus caducs, quelques moralistes mal renseignés, un grand nombre de charlatans médicaux, continuent à l'heure actuelle par leurs publications, par leurs annonces sur les murs, dans les journaux, par des livres vendus clandestinement, à entretenir une agitation profitable soit à leurs convictions, soit à leur industrie malfaisante.

Spermatorrhée pathologique. — Quelles sont les limites distinctives de la spermatorrhée physiologique et de la spermatorrhée pathologique?

Cognard, dans le Dictionnaire de Dechambre, disait : « La spermatorrhée est caractérisée par des pertes involontaires de sperme qui surviennent en dehors des conditions normales de l'éjaculation et qui s'accompagnent rapidement de troubles généraux plus ou moins graves. »

Il suffit de retourner les termes de cette définition pour être sensiblement dans la vérité de l'heure actuelle. C'est, en effet, quand il y a des troubles généraux que la spermatorrhée commence à exister, et affirmons-le immédiatement : la spermatorrhée est *l'effet* de ces troubles généraux, elle n'en est pas *la cause*. Ce qui crée la spermatorrhée-maladie, c'est que le sujet est accessible aux préoccupations mentales. Sa fragilité mentale est naturellement plus ou moins grande. Un sujet presque normal peut arriver à la spermatorrhée, quand il s'est laissé contaminer intellectuellement par la lecture d'ouvrages terrorisants ou par les conseils faussement documentés d'un moraliste, d'un charlatan de la médecine ou même quelquefois d'un médecin qui ignore tout des choses de la médecine mentale.

Ce qui fait le fond du désespoir de ce terrorisé, c'est de devenir, ou même d'être déjà, mais surtout de demeurer un impuissant. Il y a là une intolérable idée de déchéance, inacceptable à l'orgueil du mâle.

Il est bien évident que ces terreurs s'installent plus aisément chez tout sujet qui est un prédisposé au point de vue psychique.

Pour les dégénérés, l'époque de la puberté est une période dangereuse.

La spermatorrhée s'installe chez des psychopathes, parfois chez des aliénés, mais c'est toujours parce qu'ils sont des psychopathes qu'ils sont devenus spermatorrhéiques.

Le spermatorrhéique est un hypocondriaque. Il est spermatorrhéique *parce qu'il* est hypocondriaque. Assez souvent, quand on demande des précisions formelles à un de ces malades, on apprend qu'il a des pollutions nocturnes trois ou

quatre fois par semaine. Or c'est un rythme sécrétoire du coït qui ne produit aucun état de fatigue chez un adulte normal, et pourtant, le spermatorrhéique accuse déjà des malaises généraux intenses. Mal renseigné, il s'inquiète, s'interroge anxieusement. La préoccupation mentale rappelle les rêves érotiques des nuits précédentes, en prépare de nouveaux. Les pollutions nocturnes se renouvellent. La dissociation s'est faite et la pollution à point de départ exclusivement mental devient d'autant plus aisée qu'elle se répète. Une tentative de coït se termine par un échec, ou bien une perte séminale survient au cours de la journée après une érection à peine esquissée.

La maladie est constituée, le malade rumine sans cesse son malheur ; tout malaise est immédiatement rapporté à la même cause.

Trousseau avait déjà bien tracé ce tableau, et celui de Lasègue est plus vigoureux encore.

Enfin, il y a une notion presque classique dont il faut savoir se débarrasser : la spermatorrhée chirurgicale n'existe pas. La spermatorrhée est toujours une affection mentale, mais elle peut être greffée sur un incident d'ordre chirurgical : une urétrite, une inflammation banale quelconque, une lésion chirurgicale de la zone génito-urinaire ou rectale. Il ne faut pas tenir pour cause vraie des troubles observés, ce qui en est simplement le point de départ, le point d'appel.

Thérapeutique de la spermatorrhée. — Le traitement d'un spermatorrhéique ne peut être rationnel et adapté que si on prend pour base un examen clinique complet du malade, examen chirurgical, examen médical général et examen psychiatrique.

Un examen chirurgical préalable est indispensable et une thérapeutique chirurgicale peut être indiquée. S'il existe une trace d'inflammation quelconque dans la zone uro-génitale et périanale, le chirurgien, le spécialiste des maladies des voies urinaires doivent en poursuivre la guérison complète. Parfois la guérison de la spermatorrhée se produira à la suite de l'intervention chirurgicale. Il aura été, dans ces conditions, fait une thérapeutique psychique par suggestion, suggestion utile ou peut-être indispensable, mais la guérison obtenue par voie chirurgicale ne prouve nullement que la maladie était de cause chirurgicale.

S'il existe un phimosis, il devra être opéré. Une balanite sera soignée, un rétrécissement urétral sera opéré ou dilaté, etc.

L'intervention chirurgicale peut même être justifiée jusque dans ses effets à distance. Il sera, en effet, par exemple, indiqué de procéder à toute intervention qui pourrait remédier à une atrésie des voies respiratoires. Un polype nasal, une hypertrophie des cornets, une hypertrophie des amygdales gênent la respiration nocturne, et on sait combien tout état asphyxique, même léger, prédispose à l'érection.

La cautérisation par le nitrate d'argent de la région du veru-montanum, suivant le procédé de Lallemand, est une thérapeutique qui a compté, paraît-il, de nombreux succès et qui peut actuellement en donner. Mais c'est une médication empirique et qui, à l'insu du chirurgien qui l'emploie, agit surtout ou exclusivement par suggestion.

Il faut en dire tout autant de la dilatation forcée de l'anus mentionnée par Trousseau.

La prothèse a été préconisée par Trousseau qui l'avait empruntée à un empirique. Basée sur d'ingénieuses hypothèses pathogéniques, l'olive intrarectale était destinée à suppléer à l'atonie des canaux éjaculateurs. Malgré d'incontestables succès, son emploi paraît actuellement abandonné. Il est fort peu recommandable. Bien entendu, cet appareil n'agissait nullement suivant le mode que lui prêtaient ceux qui le conseillaient.

L'examen médical général, très complet, très minutieux, peut conduire à constater les troubles les plus divers qui, tous, peuvent occasionner ou perpétuer la spermatorrhée ; ce seront : de la constipation habituelle, des fissures anales, des oxyures, un tænia, un intertrigo, un eczéma de la région scrotale, des hémorroïdes, etc. En les traitant, la spermatorrhée a chance d'en diminuer d'autant.

La *thérapeutique mentale* a pour point de départ un examen très complet du sujet au point de vue psychiatrique. Il faut avoir obtenu une confession complète, ce qui n'est en général guère difficile ; le sujet est d'ordinaire en quête d'un confident qui le confesse, à qui il puisse confier ses craintes et qui lui donne l'appui si nécessaire.

Renseigné sur les causes, sur le point de départ des troubles psychiques, le médecin instituera une bonne hygiène mentale : suppression de toutes les causes excitantes, particulièrement des lectures érotiques, pornographiques ; on fera espacer certaines fréquentations, etc.

Il faut aussi proscrire absolument la lecture des pseudo-livres de médecine, de toute la littérature d'urinoirs ou la quatrième page des annonces des journaux pornographiques. Il est également indiqué de mettre le malade en méfiance contre les médecins spécialistes de l'impuissance et contre toutes les drogues vantées dans les réclames des journaux.

Dans la mesure de l'intelligence du malade, on

pourra expliquer à celui-ci ce qui en est de son affection et lui faire apporter sa collaboration volontaire à l'œuvre entreprise. Il faut cependant se méfier que ces sortes de malades sont plus portés à critiquer la méthode employée qu'à lui apporter une aide sincère.

C'est alors, lorsque toutes ces précautions seront prises, qu'il pourra être question d'un traitement médicamenteux.

Le banal brômure tant préconisé ne m'a jamais fourni aucun résultat intéressant, durable, il déprime l'individu avant de calmer l'éréthisme génital.

Il semble infiniment préférable de s'adresser à l'état causal. La spermatorrhéique est un sujet qui dort d'un sommeil insuffisant, incomplet, peuplé de rêves, sorte de sommeil-vigile. On aura donc recours aux hypnotiques. Le même hypnotique ne réussit pas avec tous les malades et il faut parfois tâtonner avant de trouver celui qui convient et qui produit l'effet voulu.

Pour ma part, celui qui m'a donné les meilleurs résultats est le sulfonal, à dose de 1 gramme ingurgité au moins une heure avant le moment du coucher et avec les précautions usitées pour en assurer la solubilisation dans le tube digestif.

La belladone était conseillée par Trousseau et paraît recommandable.

Un adjuvant à peu près indispensable des hypnotiques est de faire la rééducation hygiénique du sommeil. On apprend à ces malades à régulariser leurs heures de coucher, de lever, à ne pas lire au lit, etc.

Malgré qu'il soit assez démodé à l'heure actuelle, on peut songer à l'emploi de l'hypnotisme. Il peut produire d'utiles suggestions.

L'électrisation faradique ou galvanique de la région lombaire ou de la région uro-génitale est un excellent adjuvant qui donne souvent des succès, mais qui n'agit nullement sur le centre médullaire. Elle est rééducatrice de l'attention. Elle agit exactement de même que dans l'incontinence d'urine.

Comme traitement général adjuvant, on peut utiliser l'hygiène du grand air, de la gymnastique, des sports modérés, puis les adjuvants de la nutrition.

La spermatorrhée, tout comme l'incontinence d'urine essentielle, précédemment étudiée (et qui lui est si souvent liée), n'est donc pas un accident de cause organique, de cause médullaire. Il faut la considérer en psychiatre, si l'on veut la comprendre, comprendre ce que l'on fait et lui appliquer une thérapeutique appropriée.

LA RÉACTIVATION BIOLOGIQUE DE LA RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN EXISTE-T-ELLE ?

PAR

le Dr G. PETGES

Professeur à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

Interpréter un fait expérimental comporte un effort délicat, fécond en erreurs parce qu'il est basé sur la fragilité des hypothèses. Constater la réalité même de ce fait expérimental, dans des conditions provocatrices identiques, le reproduire à volonté paraît facile et inéluctable. L'histoire de la pathologie nous apprend cependant qu'il n'en est pas toujours ainsi en médecine : on en trouve un bon témoignage dans la lecture des discussions de Ricord, Rollet, Diday et de leurs contemporains, au sujet de l'unicité ou de la dualité du chancre mou et du chancre induré, de la contagiosité ou de la non-contagiosité des accidents secondaires, malgré des inoculations expérimentales multipliées à l'excès.

C'est qu'à côté des conditions ressortissant à l'expérimentateur, il en est qui dépendent de la lutte de l'organisme malade et de l'agent pathogène, dont les actions et les réactions réciproques échappent à nos incitations.

La réactivation biologique de la réaction de Bordet-Wassermann, ou phénomène de Milian, serait-il juste de dire, fournit un bon exemple des incertitudes expérimentales de la biologie pathologique. M. Milian l'a observée, décrite, précisée ; de nombreux cliniciens ont confirmé son existence, elle s'est presque élevée au rang de critère de diagnostic et de guérison de la syphilis, elle est devenue d'un emploi courant.

Et, cependant, certains nient son existence. M. Rudolf Krefting (1) (de Christiania) a consigné dans deux articles du *Paris médical* ses résultats négatifs et apporté des affirmations analogues de MM. Boas, Thomsen, Olav Hansen ; pour eux, le phénomène de Milian est inexistant.

Que peut penser le praticien, obligé d'agir plus que de philosopher, en face de ces opinions opposées ! Il importe de le sortir d'embarras et de ne pas le laisser dans un vague scepticisme paralysant. Voici ce que je puis dire sur la question, ce que j'ai observé.

En 1912, j'ai relaté un cas très net de réacti-

(1) RUDOLF KREFTING, La réactivation de la réaction de Wassermann par l'injection provocatrice de salvarsan (*Paris médical*, 31 janvier 1925, p. 104).

vation (1), et depuis, j'ai cherché à préciser ce qu'on pouvait en attendre dans la pratique courante. De 1919 à 1923, j'ai étudié systématiquement, tant en clientèle de ville que de dispensaire, la valeur de cette méthode. J'ai acquis la conviction de la réalité de son existence et de son utilité, après plusieurs années d'observation. En 1920, mon élève, le Dr Mazères (2), en a fait le sujet de sa thèse de doctorat, et nous avons suivi dans ce but un grand nombre de malades, soit des sujets atteints de syphilis cutanéo-muqueuse, viscérale ou autre, soit des phobiques de la syphilis probablement indemnes de cette infection, soit des syphilitiques anciens, en période de latence, récemment ou lointainement traités, peu ou beaucoup.

Ils étaient l'objet d'une séroréaction avant tout traitement par le novarsénobenzol administré par voie intraveineuse. Chez ceux dont la réaction était alors négative, des prélèvements de sang ultérieurs étaient faits six à sept jours après l'injection précédente et immédiatement avant la nouvelle. La recherche des réactions était faite au laboratoire de la clinique dermatologique du professeur Dubreuilh, par le Dr Mougneau, par la méthode de Hecht modifiée par Eckenstein et Sabrazès, qui nous paraît être la plus pratique, la plus fidèle et la plus nuancée.

Nous avons retenu, parmi beaucoup d'autres, M. Mazères et moi, 115 observations, dont 110 sont résumées dans la thèse signalée.

Sur ces 115 malades, 114 avaient une réaction négative au début du traitement, un avait une réaction faiblement positive : sur les 114 à réaction négative, la réaction est devenue nettement positive chez 43, soit 38 p. 100 environ : la réactivation s'est donc produite. Elle n'a pas été provoquée chez les 71 autres, soit dans 62 p. 100 des cas environ.

La réaction qui était chez un malade partiellement positive avant les injections provocatrices, est devenue fortement positive ; la réactivation a été évidente.

Sur les 43 cas réactivés, le phénomène a été net vers le 7e jour, après une première injection de 0gr,15 de novarsénobenzol dans 4 cas ; vers le 14e jour, soit 7 jours après la deuxième dose de 0gr,30 dans 20 cas ; vers le 21e jour, soit 7 jours après la troisième dose de 0gr,45 dans 13 cas ; vers le 28e jour, soit 7 jours après la quatrième dose de 0gr,60 dans 5 cas ; le 35e jour, soit 7 jours après la cinquième dose de 0gr,75 dans 1 cas.

Dans beaucoup de nos observations concernant des malades ayant présenté des lésions nettement syphilitiques, il nous a donc été facile de juger la méthode. N'aurions-nous pas connu le diagnostic à l'avance, que la réaction tombait juste et pouvait contribuer à le faire établir.

Il était ensuite bon de chercher si, chez des sujets non syphilitiques, le traitement seul pouvait provoquer une réaction de Wassermann positive. Sans discuter ici les excellents travaux faits sur ce sujet, en particulier par M. Ravaut, nous avons constaté qu'il n'en était rien chez nos sujets non syphilitiques, la réaction de Wassermann restant négative, en dépit des injections novarsénobenzolées.

Ne voulant pas soumettre inutilement à l'action du novarsénobenzol des sujets vraisemblablement indemnes de syphilis, nous n'avons traité par le novarsénobenzol que quelques malades chez lesquels le médicament était destiné à agir comme traitement d'épreuve et à juger de l'existence d'une syphilis douteuse, tout en permettant la recherche de la réactivation. La suite a démontré que ces malades n'étaient pas syphilitiques, autant du moins que l'on puisse être affirmatif en pareille matière ; et la réactivation ne s'est pas produite chez ces non-syphilitiques.

Il en a été de même chez les malades traités énergiquement par les arsénobenzènes, 606 ou 914, dès la période du chancre, chez lesquels, par conséquent, on peut espérer la guérison ou tout au moins une atténuation accentuée de l'infection : ils n'ont pas répondu à la recherche de la réactivation, non plus que les malades longuement et énergiquement ou récemment traités, ce qui répond aux indications données par M. Milian, de pratiquer l'injection provocatrice loin de tout traitement antisyphilitique.

M. Milian a trouvé le phénomène de la réactivation positif chez 58 p. 100 des syphilitiques secondaires, et 55 fois p. 100 chez les tertiaires. Les proportions trouvées chez nos malades, d'après les chiffres donnés plus haut, sont un peu plus basses que celles de M. Milian : 38 p. 100 de réactivations seulement. Cela n'a rien d'étonnant, puisque, parmi les malades examinés, un certain nombre n'étaient pas syphilitiques, que d'autres avaient récemment, et parfois longuement, reçu un traitement méthodique intensif.

Depuis les constatations notées dans la thèse de M. Mazères, les faits observés dans ma clientèle, à l'hôpital ou au dispensaire, m'incitent à confirmer l'existence de la réaction de Bordet-Wasser-

(1) G. PETGES, A propos de la réactivation biologique de la réaction de Wassermann (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 11 février 1912).

(2) L. MAZÈRES, Valeur de la réactivation biologique de la réaction de Bordet-Wassermann, Thèse de Bordeaux, 1923.

mann ou phénomène de Milian, recherchée par la méthode de Hecht-Eekenstein-Sabrazès, à dire qu'elle est fidèle et susceptible de rendre de réels services pour le diagnostic de la syphilis latente ou méconnue.

Comme il est déjà difficile de se mettre d'accord sur l'existence même de ce phénomène, je me garde bien d'en proposer l'explication. Tout au plus pourrait-on dire que les choses se passent comme s'il s'agissait d'une réaction d'Herxheimer retardée.

Un phénomène biologique de ce genre, susceptible de fournir un critère de diagnostic et de guérison, est assez important pour que les résultats obtenus soient publiés. La vérité sortira des efforts de chacun, si les eauses d'erreur, bien eherchées, peuvent être évitées ultérieurement.

COMMENT AGIT LA DIATHERMIE DANS LES URÉTRITES CHRONIQUES (1)

PAR

Ernest ROUCAYROL (de Paris) et **Juan L. ANGULO** (de Séville)

Laissant de côté les différentes modalités de la haute fréquence et leur action sur les tissus et les glandes péri-urétrales, dont nous nous occupons en détail dans notre *Traité des infections génito-urinaires* qui va paraître prochainement, nous allons envisager seulement l'action directe de la diathermie sur le gonocoque.

On a longtemps cru que la diathermie n'avait d'autre pouvoir bactéricide que la chaleur ; c'est ce qui ressort des plus récentes publications.

Presque tous les auteurs s'expriment, en général, de la manière suivante :

« Le gonocoque se cultive entre 30 et 37°. A 39°, les cultures ne germent pas, et au-dessus de 40° elles sont tuées. Si on monte la température à 40, 45 et même 47°; et si on la maintient pendant une certaine durée (vingt minutes), en répétant les séances pendant un temps plus ou moins long (toujours plus court qu'avec les autres procédés), on arrivera à tuer tous les gonocoques. »

Effectivement, après un certain nombre de séances de diathermie (endo-urétrale et endovaginale), les gonocoques disparaissent du champ du microscope, disparition constatée non seulement par simple examen du frottis au Gram, mais aussi par l'ensemencement de l'exsudat urétral, du produit du massage des glandes de Littre, de Cowper, de la prostate, et du sperme. (La gélose de Pfeiffer modifiée est, comme l'on sait depuis le travail de Giscard, un des meilleurs milieux de culture, à l'heure actuelle.)

Mais cet heureux résultat de la diathermie est-il fonction de son élément chaleur?

Non, la chaleur, malgré son pouvoir bactéricide indubitable, n'est pas ce qui tue le gonocoque et les autres microbes. La désinfection ou l'asepsie de l'urètre est due, à notre avis, à une autre action plus importante de la diathermie, que nous allons exposer.

A la suite de nombreux essais contrôlés que nous venons de faire sur des malades traités par la méthode de Roucayrol, dans le service de M. Marion (hôpital Lariboisière), nous arrivons à la conclusion suivante :

« La diathermie a le pouvoir de produire une *forte polynucléose* par l'intermédiaire du gonocoque (ou mieux de sa toxine), polynucléose qui, en phagocytant le gonocoque et les autres germes qui lui sont généralement associés (staphylocoques, coliformes, entérocoques, etc.), produit le nettoyage bactérien de la muqueuse urétrale et des autres tissus péri-urétraux. »

La preuve que la polynucléose n'est pas due à une action directe de la diathermie, c'est que lorsqu'il n'y a plus de microbes (en particulier de gonocoques), si on continue les séances de diathermie, on ne trouvera plus de polynucléaires, à moins de réinfection.

La preuve que cette polynucléose n'est pas due au gonocoque seul, sans le concours de la haute fréquence, le microscope nous le démontre.

Il est bien entendu que l'on parle toujours de la polynucléose jeune et forte, suffisante à phagocyter toutes les bactéries ; parce que toujours l'organisme se défend suivant ses moyens.

Dans les urétrites chroniques, le microscope constate, avant la diathermie, une défense polynucléaire très faible, c'est-à-dire 4 à 5 par champ avec les caractères suivants : grand protoplasme à contour mal délimité, avec noyau pâle, mal coloré, déformé, même divisé, occupant une petite partie du protoplasme et pouvant même être rejeté sur le bord, enfin avec tous les caractères décrits dans les auteurs classiques pour désigner les polynucléaires vieux et sans pouvoir phagocytaire. Ce sont des témoins indifférents de l'invasion bactérienne. Cependant le gonocoque est présent, isolé entre les éléments du pus, ou formant des colonies plus ou moins grandes et plus ou moins distantes du champ d'action des phagocytes.

(1) Travail du Service Civiale (hôpital Lariboisière).

Par ce qui précède, il est donc démontré, avec faits contrôlables, que la diathermie seule ne suffit pas à provoquer la polynucléose, et que le gonocoque seul est incapable, sans un autre concours, de provoquer les défenses naturelles suffisantes pour le détruire.

Dans les nombreux frottis colorés au Gram, et examinés immédiatement après la diathermie, et dans les heures qui suivent, on constate une polynucléose forte et jeune constituée par des éléments très nombreux dont le protoplasme est occupé presque entièrement par des noyaux ronds et bien colorés. En poursuivant les examens, on les voit devenir adultes, et, en plein pouvoir phagocytaire, englober et détruire les gonocoques et les autres bactéries, qui disparaissent bientôt du champ du microscope. Quelque temps après, les polynucléaires, poursuivant leur phase évolutive (troublée par de petites décharges secondaires) lorsqu'il n'y a plus de bactéries, disparaissent à leur tour du champ microscopique, pour céder la place à la cellule épithéliale (élément témoin du processus de guérison).

Quelle est la véritable action de la diathermie, et par quel mécanisme donne-t-elle lieu à cette série de faits? C'est ce que nous nous sommes efforcés de rechercher. Seule l'hypothèse suivante permet de les expliquer :

« La diathermie a le pouvoir de mettre en liberté la toxine gonococcique (gonotoxine) (1), et c'est elle, et non le gonocoque ni la chaleur, qui exalte la défense naturelle (endormie ou débilitée) jusqu'au point de provoquer une polynucléose jeune et abondante, *suffisante pour englober et détruire les bactéries détoxinées.* »

Une autre preuve que la chaleur ne tue pas directement le gonocoque, est la constatation de la disparition du staphylocoque qui résiste à de hautes températures (80 à 90 degrés).

Nous insistons encore sur le fait suivant : lorsque le gonocoque et les autres bactéries ont disparu du champ microscopique, on peut continuer indéfiniment les séances de diathermie sans voir réaparaître des polynucléaires forts et jeunes.

L'explication est facile : en l'absence de gonocoques (et d'autres bactéries) on ne peut mettre en liberté une nouvelle quantité de toxine excitatrice.

Il arrive quelquefois qu'après un certain nombre de séances de diathermie (six à sept) on continue à voir des gonocoques et d'autres bactéries, sans arriver à produire de nouvelles décharges de polynucléaires.

Ces faits, loin d'être en contradiction avec notre hypothèse, viennent au contraire la confirmer. Les gonocoques que l'on voit sont privés de virulence, car ils ont déjà subi l'action de la diathermie. Leur toxine a été mise en liberté dans les séances antérieures, et si on les voit encore, il ne faut pas leur attribuer d'action pathogène, ce ne sont plus que des corps morts qui attendent que les phagocytes déjà existants aient fini leur travail présent, pour les emporter et les éliminer.

En terminant, nous soulignerons trois faits qui découlent de notre hypothèse et qui ont un intérêt pratique :

1° Au cours du traitement d'une blennorragie chronique par la diathermie, si on observe des gonocoques et des décharges de polynucléaires dans les frottis échelonnés, il faut continuer le traitement, car il est évident qu'il existe des gonocoques (ou d'autres bactéries) à détoxiner.

2° Dans le cas où l'on voit des gonocoques et où l'on n'arrive pas à produire de nouvelles décharges de polynucléaires, on doit s'arrêter et se limiter à l'observation peudant quelque temps. On constatera que, si ces gonocoques sont détoxinés, la seule défense naturelle suffira à les éliminer. Si après quelque temps ils sont aussi nombreux ou s'ils augmentent, on doit penser que ce sont des gonocoques en état de résistance et on doit reprendre l'attaque par la diathermie, car ce n'est qu'une affaire de patience. On arrivera toujours à une guérison absolue.

Bien entendu, ces résultats ne peuvent être obtenus que si l'on emploie la diathermie d'une manière scientifique, combinée à la dilatation.

3° Lorsqu'on voit se succéder des décharges de polynucléaires, même si l'on ne peut constater la présence d'aucun microbe, on doit continuer le traitement, car il est indubitable que les microbes existent, puisqu'on met en liberté de nouvelles quantités de toxines excitatrices.

Ce cas est très rare avec le traitement par la diathermie, laquelle, comme nous le soulignons dans notre traité, a, entre autres propriétés, celle de faire sortir à la surface de la muqueuse les microbes cachés, fournissant ainsi un excellent moyen de diagnostic.

---

(1) Nous ne nous dissimulons pas que l'admission de notre hypothèse entraîne l'admission que la toxine gonococcique est dialysable. C'est une opinion qui est en complète contradiction avec celles émises jusqu'à aujourd'hui, qui considèrent la gonococcine comme non dialysable. Nos recherches actuelles sur des cultures traitées par la diathermie, filtrées et inoculées tendent à prouver notre hypothèse. Nous recherchons en même temps la détermination de la différence de l'indice opsonique dans la gonococcie avant et après la diathermie et nous espérons que la publication de ces nouvelles recherches ne saurait tarder.

CARACTÈRES DE L'HYPERSENSIBILITÉ AU STOVARSOL (1)

PAR

GUIDO IZAR (2)

Le stovarsol, sel de soude de l'acide oxyacétylaminophénylarsinique, entré dans la thérapeutique en 1922 après les expériences de Levaditi et Navarro-Martin sur la syphilis expérimentale, trouva rapidement une large application non seulement dans la syphilis humaine, mais encore dans les parasitoses intestinales et dans le pian.

Son efficacité dans les lamblioses, infections résistantes aux traitements jusqu'ici employés, et sa valeur pratique dans le traitement des formes ambulatoires d'amibiase dans les périodes interposées à la cure émétinienne, nous ont fait user largement de ce produit en cures sériées de dix à quatorze jours à la dose de deux pastilles de $0^{gr},25$ par jour, dose inférieure à celle qu'emploient de nombreux auteurs.

L'absence de toute donnée dans la littérature médicale sur des phénomènes toxiques consécutifs à l'emploi du stovarsol, même à dose élevée (49 grammes en quatre mois), nous engage à publier quelques observations dans lesquelles des phénomènes toxiques plus ou moins graves ont succédé à l'ingestion du produit.

Il s'agit de quatre sujets observés dans une période de cinq mois (sur un total de 200 cas traités dans la même période avec des quantités égales de stovarsol) qui, soit au début de la cure, soit après un certain temps de traitement, soit à la reprise d'une nouvelle série, après un long intervalle, présentèrent des troubles plus ou moins graves, mais tels que la cessation de la cure a dû être conseillée.

OBSERVATION I. — L. G...; propriétaire, quarante-deux ans, de Paternò (observation aimablement donnée par mon maître que je remercie vivement) : amibiase intestinale chronique.

Le 20 septembre, ingestion d'une pastille de stovarsol le matin : douleurs abdominales et vertiges. Le 21 septembre, le malade prend une pastille de stovarsol à six heures du matin. A neuf heures du matin, violentes douleurs abdominales qui durent jusqu'au soir, sueurs profuses, diarrhée, ténesme vésical et rectal, vertiges qui contraignent le malade à garder le lit, tachycardie.

OBSERVATION II. — C. M..., rentier, âgé de cinquante-six ans, de Paternò : amibiase intestinale à poussées, en phase de reprise aiguë.

Après dix jours de cure par le stovarsol, à la dose de deux pastilles par jour, le matin du onzième jour le malade prend sa pastille habituelle. Quatre heures après, sensation de froid aux extrémités, asthénie profonde, tachycardie, vertiges, phénomènes de collapsus, suivis d'une réascension thermique à 38° qui cessa dans la nuit.

Le jour suivant, le malade, n'ayant pas imputé au stovarsol les événements observés le jour précédent, absorbe à nouveau une pastille de $0^{gr},25$. Trois heures après, réapparition des phénomènes déjà signalés avec une bien plus grande intensité : état grave, la température dans la soirée s'élève à 39°. Le retour à l'état normal se produit lentement en une semaine environ.

OBSERVATION III. — C. G..., avocat, cinquante ans, de Piazza Armerina : amibiase intestinale chronique à forme diarrhéique.

Du 16 au 30 avril, deux pastilles par jour de $0^{gr},25$ de stovarsol chacune. Le dernier jour de la cure, frisson, cyanose des extrémités, puis fièvre. Après une série d'émétine, le matin du 25 mai, on commence une nouvelle cure de stovarsol avec une demi-pastille. Dans l'après-midi, frisson, sensation d'horripilation, cyanose des extrémités, pâleur du visage, douleurs diffuses, puis somnolence, température 40°, tachycardie. La fièvre dura toute la nuit et la matinée du jour suivant, puis céda lentement, laissant le malade dans une profonde prostration.

OBSERVATION IV. — R.-R. A..., rentier, quarante-cinq ans, de Catane : amibiase intestinale chronique avec péricolite adhésive.

La première période de cure avec vingt-huit pastilles de stovarsol, à la dose d'une à deux pastilles par jour, fut bien tolérée.

Après trente jours de repos on commence une nouvelle cure avec deux pastilles le premier jour. Le matin du second jour on donne une pastille de stovarsol : trois heures après, frisson intense, cyanose des extrémités, tachycardie, vertiges, collapsus ; dans l'après-midi, fièvre à 38°. Le lendemain matin, apyrexie, asthénie profonde ; dans l'après-midi, réascension thermique à 38° qui disparut la nuit.

Donc, exception faite pour un cas dans lequel prédominèrent les phénomènes gastro-intestinaux, tous les autres cas ont présenté une symptomatologie à peu près identique et non très différente de celle que l'on observe chez certains sujets après une injection intraveineuse de 606 (non de 914) et de celle que l'on observe chez certains sujets après des injections de cacodylate à haute dose, comme l'a clairement montré pour la première fois Sanfilippo (3) dans notre Institut (1921), c'est-à-dire phénomènes toxiques avec prédominance des symptômes propres à l'intoxication par l'arsenic.

Les cas sont peu nombreux et observés à une certaine distance l'un de l'autre dans un groupe bien plus nombreux de malades traités sans incident.

Cela fait penser à une moindre tolérance individuelle ou à une sensibilisation dans certains cas plutôt qu'à un défaut de fabrication ou à une altération du produit. Des recherches ultérieures pourront mieux éclairer la question.

(1) Communication au « Circolo di Cultura di Catania » dans la séance du 28 septembre 1924.

(2) De l'Institut de pathologie et séméiologie médicale de l'Université de Catane, dirigé par le professeur M. Ascoli.

(3) E. SANFILIPPO : Sui pericoli nell'uso del cacodilato ad alte dosi in terapia (*Policlinico*, sez. prat., 1921, n° 16).

A PROPOS D'UN CAS CURIEUX ET RARE DE FRACTURE DE LA ROTULE (1)

PAR

le Dr Louis ZAGNI

De l'Université de Modène.

La méconnaissance d'une fracture de la rotule n'est pas un fait rare, comme le fait remarquer Moreau. Comme le dit Lejars, il est toute une série de cas « où l'on ne peut réellement conclure qu'après la vérification radiologique ».

Les vraies fractures de la rotule ont en réalité une symptomatologie bien nette, qu'elles soient directes ou indirectes, qu'elles s'accompagnent d'un trait de fracture transversal, ou plus rarement longitudinal, ou de fragments multiples comminutifs.

Ces symptômes sont essentiellement de deux ordres :

Fonctionnels, d'une part ;

Physiques, d'autre part.

Parmi les premiers, le plus important et le plus caractéristique est l'impotence fonctionnelle liée à l'impossibilité pour le malade de soulever le membre inférieur au-dessus du plan du lit.

D'autre part, à cette impotence s'ajoutent des phénomènes douloureux qui ne manquent jamais.

Parmi les signes physiques, l'hémarthrose est le fait caractéristique, distendant rapidement l'articulation et rendant difficile, fréquemment, l'examen des fragments rotuliens fracturés.

Cependant l'épanchement intra-articulaire peut manquer, en particulier dans une fracture de la pointe de la rotule, comme l'a fait remarquer Malgaigne.

Quant à la gêne fonctionnelle, elle est plus constante et l'on peut dire qu'elle est caractéristique de la fracture.

Nous avons observé récemment, dans le service de M. le professeur Hartmann, une fracture de la rotule sans impotence fonctionnelle et sans hémarthrose.

Cette fracture, par ailleurs, ne se traduisait par aucun signe clinique appréciable et aurait passé inaperçue si l'examen radiologique n'avait été pratiqué.

Rappelons rapidement cette observation intéressante.

D... G., journalier, âgé de soixante-quinze ans, entre le 27 août 1919, salle Saint-Landry, lit n° 13 *bis*.

Ce malade poussant, la veille, une voiture à bras, aurait été renversé par une voiture sur la chaussée, le genou gauche plié en avant. Il se



Fracture de la rotule, sans déplacement (L. Zagni). Vue de profil (fig. 1).

relève et se rend à la pharmacie voisine où un pansement provisoire lui est appliqué. Il retourne



Fracture de la rotule, sans déplacement (L. Zagni). Vue de trois quarts (fig. 2).

alors sur la chaussée et, loin d'abandonner sa voiture, *exécute avec elle un long trajet*, se rendant de

(1) Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur Hartmann.

la rue de Torcy jusqu'à la rue Martel. Il effectue à cet endroit sa livraison, puis continue son trajet et parvient à rentrer chez lui, en longeant les murs.

Toutefois, il ne peut gravir les escaliers qui le conduisent à sa chambre sans être soutenu par ses voisins. Il se couche, mais, ne pouvant se relever, le lendemain il est transporté à l'hôpital.

A son entrée, on ne note rien d'anormal au niveau du genou gauche. Celui-ci n'est pas augmenté de volume, légèrement douloureux à la palpation, sans que l'on puisse déceler une douleur localisée. Le malade présente des mouvements volontaires de flexion et d'extension normaux, bien que légèrement douloureux. Néanmoins une radiographie est pratiquée qui révèle la lésion et que l'on trouvera reproduite ci-contre. Il s'agit d'une fracture siégeant à la partie moyenne de la rotule, sans déplacement des fragments. Le malade fut immobilisé au lit. Des complications pulmonaires menaçantes furent combattues par la position assise dans un fauteuil. Plus tardivement, un ictus hémorragique prolongea le séjour du malade dans un service de médecine.

Dans cette observation, nous relèverons plusieurs particularités :

Tout d'abord, bien que la fracture de la rotule soit la fracture s'observant fréquemment chez des gens relativement âgés, entre trente et quarante ans, elle est exceptionnelle chez des sujets portant l'âge avancé de notre malade.

Malgaigne, dans sa statistique, n'en révèle que deux cas, chez des individus âgés de soixante-dix à quatre-vingts ans, et croit ce chiffre au-dessus de la réalité. Un seul cas, à un tel âge, dans la statistique d'Emery.

Mais surtout, ce qui caractérise la fracture de notre malade, c'est qu'elle ne s'est accompagnée d'aucune gêne fonctionnelle, d'une part, d'aucun épanchement, d'autre part. Rappelons que pour Malgaigne, qui a fait une étude magistrale des fractures de la rotule et de leur pathogénie, « les muscles extenseurs, ne trouvant d'autre résistance que le poids de la jambe, amènent d'abord le membre dans l'extension complète ; alors seulement les muscles ayant déployé une force de contraction exagérée tendent à forcer l'extension ou, comme les ligaments du genou leur imposent un invincible obstacle, à rompre la rotule ».

Pour Hamilton, il n'en est pas toujours ainsi, parce que quelquefois il arrive « que ces différents actes nécessitent avant l'extension une flexion préliminaire, et rien ne montre que ce ne soit pas au moment même de cette flexion qu'ait lieu la rupture de l'os ».

En réalité, à côté des fractures indirectes de la rotule se produisant lorsque le malade redresse son corps pour éviter une chute, il est des fractures directes, elles aussi de pathogénie discutée. Le sujet tombant sur le sol, et c'est le cas de notre malade, s'est fracturé la rotule par un mécanisme variable. Nous rappellerons la théorie du « porte-à-faux » de Hévin, reposant sur une erreur anatomique. En réalité, comme le fait remarquer Chaput, deux cas peuvent se présenter : si le sujet tombe dans une flexion marquée du genou, il écrase en quelque sorte sa rotule sur ses condyles fémoraux. Si, au contraire, la chute se fait dans une flexion modérée, c'est la tubérosité tibiale qui subit le traumatisme et la rotule, attirée par la traction du ligament rotulien d'une part, fixée par la contraction tonique du quadriceps d'autre part, se brise à la jonction de ses deux tiers supérieurs et de son tiers inférieur.

Cette pathogénie étant rappelée, nous savons, d'autre part, que seule la déchirure du surtout fibreux périrotulien va permettre l'écartement des fragments. Cette déchirure non seulement sera cause de cet écart, mais encore elle aura pour conséquence la perte absolue de tout mouvement d'extension de la jambe, le quadriceps étant ainsi largement désinséré.

Très souvent, croyons-nous, la déchirure n'est survenue que secondairement, lorsque le malade cherche à se relever, et, récemment, nous avons pu le constater chez un malade qui avait pu fléchir et étendre son genou normalement après le traumatisme et chez qui l'impotence fonctionnelle n'était survenue qu'à la suite des premiers efforts de la marche.

Dans une thèse, récente d'ailleurs, Denéchau se demande même si la rupture tendineuse ne précède pas la fracture de la rotule.

Chez notre malade, il semble bien que les lésions de ce surtout fibreux rotulien ne se sont pas produites. Ces conditions nous expliquent la conservation des mouvements normaux.

A vrai dire, nous observerons quelquefois en clinique cette absence d'écartement des fragments, cette conservation des mouvements, mais ces cas seront rares et surtout il sera exceptionnel de noter l'absence de tout épanchement intra-articulaire.

Parcourant les statistiques de nombreux auteurs, Gillis, Subercaze, Chalafour, Josse, Chazet, nous sommes persuadé de la rareté du cas que nous avons observé.

Si nous avons cru devoir le signaler, c'est parce que la rareté d'une telle lésion aurait fait méconnaître la fracture si l'examen radiogra-

phique n'avait été pratiqué. Un seul diagnostic se pose chez notre malade, c'est celui de *patella bipartita duplex*.

Nous rappellerons cette anomalie d'ossification décrite déjà par Wenzel Gruber, qui l'a constatée sur le cadavre, signalée d'autre part chez le vivant et plus récemment par Mouchet.

Nous avons radiographié le genou du côté opposé : la rotule droite était absolument normale.

Au point de vue thérapeutique, la consolidation dans un tel cas sera parfaite ; tout au plus, vu l'âge de notre malade, sera-t-elle lente à se produire. Toute intervention chirurgicale est naturellement contre-indiquée, les fragments étant en contact, aucune interposition fibreuse ne pouvant se produire.

Chez ce malade, la seule thérapeutique appliquée fut le repos au lit prolongé avec pansement compressif. Des complications pulmonaires nous forcèrent cependant à l'asseoir dans un fauteuil plus précocement que nous ne l'aurions fait chez un sujet adulte.

En règle générale, en effet, tout mouvement d'extension du genou doit être proscrit de façon prolongée, car il serait susceptible d'amener une déchirure et d'aggraver le dégât primitif limité à la rotule elle-même.

QUELQUES ACCIDENTS DES RAYONS X SUR LES ENFANTS CONÇUS AU COURS D'IRRADIATIONS ANTIFIBROMATEUSES

PAR

le Dr FOVEAU de COURMELLES

La radiothérapie des fibromes, publiée il y a plus de vingt ans (1), est aujourd'hui classique, ou tout au moins très fréquemment employée, concurremment à l'intervention chirurgicale. Elle peut se faire sans la stérilisation des ovaires, par conséquent sans nuire à la fécondation, et le prouvent maints exemples de femmes devenues enceintes pendant ou après les irradiations aux rayons X (2) ; les Allemands qui, en 1906 et 1907, préconisaient les radiations de Rœntgen pour l'avortement provoqué, devenaient au contraire en 1922, bien après nous-même, les apôtres de « la radiothérapie contre la stérilité ». En effet, nombreux sont maintenant connus les enfants normaux et sains chez des fibromateuses irradiées ; encore est-il probable que ces enfants « n'ayant pas d'histoire » sont souvent ignorés, alors qu'au contraire les autres, les quelques enfants *tarés* nés chez certaines femmes irradiées, sont mis en évidence, exagérément peut-être. Précisons :

En 1912, j'ai pu signaler le fait d'une fibromateuse de trente-huit ans, réglée très abondamment, mais régulièrement. Elle reçut à un mois d'intervalle deux fois six séances de rayons X aux intensités d'alors, considérées comme relativement fortes : 20 centimètres d'étincelle dans le tube, 2 milliampères, quinze minutes et $0^m,18$ de distance de l'anticathode à la peau. Les règles s'étant retardées, le traitement fut arrêté. Un enfant naissait à terme de poids inférieur (2 kilogrammes) et ne vécut que quelques heures. Le médecin de la famille qui me donna ces détails, me parla d'une syphilis grave chez le père, et ni lui, ni moi, ne pensâmes à incriminer les radiations, mais seulement la spécificité du père. Je n'en retins que la possibilité de grossesse par diminution du volume de la tumeur utérine permettant la conception et l'évolution du fœtus, car c'est, à notre connaissance, le premier cas publié de grossesse après radiothérapie de fibrome.

En 1920, mon second cas défavorable, avec également père syphilitique, porte sur une femme de quarante-cinq ans, grasse, à gros fibrome, mère d'un enfant de neuf ans, et ayant fait plusieurs fausses couches, réglée irrégulièrement ; elle avait été déjà irradiée, mais, le ventre continuant de grossir, la patiente était venue me trouver. Je la radiographiai et trouvai un enfant presque à terme. En effet, l'accouchement survint peu après : c'était un garçon de 1 500 grammes qui évolua lentement, à petite tête, et qui à sept mois ne pesait que 4 kilogrammes. J'attribuai, comme pour le premier cas, la lenteur d'évolution à la syphilis du père.

Mais, depuis cette époque, à côté de six autres cas heureux que je pus suivre, des dix cas présentés par M. Ménard à l'Académie, l'an dernier, d'autres dus à MM. Zimmern, Lacaille, de Keating-Hart, de nombreux cas publiés outre-Rhin, voici quelques autres cas anormaux attribués aux radiations, mais sur lesquels on ne nous dit rien des antécédents familiaux, ni des procédés et doses d'irradiations. Cependant, nous croyons bon de les résumer :

(1) FOVEAU DE COURMELLES, La radiothérapie, moyen de diagnostic et de thérapeutique de certains fibromes (*Académie des sciences*, 11 janvier 1904).

(2) MÉNARD, *Académie des sciences*, 13 juin 1923. — FOVEAU DE COURMELLES, *13e Année électrique*, janvier 1913. — Rapport au *XVIIe Congrès international des sciences médicales* de Londres, août 1913. — Les rayons X et le radium en thérapeutique gynécologique.

MM. Apert et Kermorgant citent une femme jusque-là volontairement stérile, irradiée pour son fibrome et croyant les rayons X anti-conceptionnels : elle devient enceinte, accueille cependant bien l'enfant qui bientôt zézaye, bredouille, est inexpressif, garde la bouche ouverte sans avoir de végétations adénoïdes, a des brides mongoliennes aux grands angles des yeux, au crâne petit, arrondi et sans bosses, avec maintes pigmentations sur le corps, au cou, à la nuque, au ventre.

M. Brindeau a cité un enfant mal conformé et idiot, né d'une femme irradiée aux deux premiers mois de la grossesse ; MM. Stettner et Verner de même, des enfants nés prématurément, microcéphales et croissant lentement. Enfin, M. Schwab, une malade irradiée (quinze séances) pendant les quatre premiers mois de sa grossesse, où l'enfant né pesait 1 620 grammes comme si c'était un fœtus de six mois et demi, microcéphale ; l'enfant croît lentement, pèse 2 040 grammes à trois mois et vingt jours, mine assez éveillée et strabisme convergent.

Ces quelques cas, y compris les deux que j'ai observés, ne peuvent, malgré l'absence de renseignements sur les ascendants, être attribués forcément à l'état de ceux-ci ; on sait l'action des rayons X sur les cellules jeunes (loi de Bergonié-Tribondeau), action d'autant plus grande que ces cellules jeunes sont inutiles ; cette seconde condition n'étant pas réalisée ici, on s'explique le petit nombre de réactions néfastes sur les enfants conçus, grâce vraisemblablement aux rayons X. D'autre part, le Dr J. Belot et moi-même (1) avons cité beaucoup d'infirmières radiologues ayant eu de nombreux et beaux enfants. On ne peut nier cependant ces réactions qui sont évidemment fonction des doses trop souvent massives préconisées par quelques auteurs, fonction également de la grosseur, de l'ancienneté, de la nature du fibrome interposé entre le tube de Crookes et l'enfant *in utero*. Ces éléments sont assez difficiles à évaluer.

On sait combien difficile le diagnostic de la grossesse à son début, mais on connaît également les progrès du radio-diagnostic, depuis peu possible dès le quatrième mois ; aussi, ces accidents « des enfants des rayons X », comme on les a appelés, seront-ils évitables, et tout retard des règles doit arrêter les irradiations au moins le temps nécessaire pour être fixé. Mais insistons sur ce point : les accidents, d'ailleurs évitables, sont bien peu nombreux, par rapport aux conceptions avec enfants sains et dont la quantité connue est certainement inférieure à la réalité ; aussi convient-il d'être très prudent et de noter tous les éléments en radiothérapie antifibromateuse : mesures, doses, filtration, durée, distance de la région irradiée à l'anticathode et direction des rayons X.

(1) J. Belot, *La Presse médicale*, 21 juillet 1923. — Foveau de Courmelles, *Revue d'andrologie et de gynécologie*, 13 mai 1924.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Tension lymphatique.

La tension dans le système lymphatique a été fort peu étudiée, puisqu'on ne relève, dans toute la littérature sur le système lymphatique, que cinq observations sur ce sujet particulier. Claude S. Beck (*Bull. of John Hopkins Hosp.*, juillet 1924) a poursuivi sur des chiens de multiples expériences, qui lui permettent de conclure que la pression produite par le flux de lymphe provenant du canal thoracique dans la veine cave, isolée au cours d'une anesthésie par l'éther, est de 190 millimètres, la pression maxima étant de 420 millimètres et la pression minima de 42. Cette pression est influencée par des pressions indépendantes et extérieures au système lymphatique, telles qu'une pression sur l'abdomen ou une altération marquée de la pression intrathoracique. Si l'on injecte dans le courant sanguin des lymphagogues, tels que chlorure de sodium, dextrose, histamine, adrénaline, peptone, on obtient une élévation de la pression lymphatique.

Des solutions salines hypertoniques, hypotoniques et isotoniques, administrées par voie intramusculaire ou intraabdominale, n'ont aucune influence sur la pression lymphatique, tandis que par voie intraveineuse elles produisent, pour une solution hypertonique une élévation de pression considérable, pour une solution isotonique une élévation légère, et pour une solution hypotonique aucune action. Une hémorragie peut amener de même un léger abaissement de la pression.

E. Terris.

Traitement de la migraine.

Bien des traitements ont été proposés pour guérir la migraine, sans qu'on soit arrivé encore à un résultat satisfaisant. Les auteurs ne sont même pas d'accord sur les causes de cette maladie, les uns voulant y voir une origine nerveuse, les autres une origine gastrique, due à des attaques récurrentes de dilatation d'estomac, etc. Janet Lindsay Greig (*Brit. med. Journ.*, 21 juin 1924) penche pour l'hypothèse de la dilatation gastrique, tout en reconnaissant que l'insuffisance de nos connaissances actuelles sur l'estomac ne nous permet de rien affirmer. Il propose le régime suivant : s'abstenir de toute pâtisserie, biscuits ou gâteaux, de tous légumes verts, de boissons gazeuses ; et prendre trois fois par jour, pendant quinze jours, un mélange d'acide chlorhydrique dilué, de glycérine et d'eau ; dormir à plat sans oreiller ni traversin ; prendre un exercice progressif à l'air libre. L'auteur avoue ne pas pouvoir dire combien de temps les malades doivent rester soumis à ce régime. Il espère que nos connaissances sur la pathologie de la migraine de-

viendront plus précises, quand on connaîtra mieux le mécanisme des muscles de l'estomac ! E. TERRIS.

Rhumatisme articulaire.

Sous le terme général de rhumatismes, on entend les signes et symptômes d'inflammation des articulations, des nerfs, des muscles ou des tissus fibreux, quelle qu'en soit l'origine : physique, chimique, bactérienne spécifique ou non spécifique. SANDISON CRABBE (*Brit. med. Journ.*, 21 juin 1924) consacre un intéressant article aux rhumatismes articulaires d'origine bactérienne non spécifique, ce qui ne l'empêche pas de mentionner les autres groupes. Un des points sur lesquels il insiste spécialement est l'importance du diagnostic différentiel pour déterminer le type de rhumatisme aussi bien que le stade de la maladie ; précoce avec des lésions articulaires à peine indiquées, tardif avec des lésions articulaires très prononcées, plus tardif encore (avec ou sans maladie active) avec des déformations post-arthritiques, des contractures, de l'atonie musculaire. Dans le premier stade, il suffit généralement d'attaquer le foyer d'infection, le plus souvent les dents, ou les amygdales et les sinus, parfois aussi la vésicule biliaire ou l'appareil génito-urinaire. Au second degré, la recherche du foyer d'infection n'est plus suffisante, il faut encore neutraliser la toxémie bactérienne par des remèdes spécifiques ou non spécifiques : le meilleur est l'auto-vaccin. Un traitement électrique peut être également d'une grande efficacité, soit pour obtenir une vaso-dilatation, soit pour exercer une action antibactérienne directe, soit enfin pour combattre l'atonie musculaire. A une période plus avancée, il faut souvent recourir à un traitement orthopédique et chirurgical. C'est surtout dans ce dernier cas que le médecin doit envisager le côté psychologique, et réagir contre l'inertie et le découragement du malade. E. TERRIS.

Le traitement des furoncles par l'hémorragie.

Il y a quelques années, Bier avait préconisé le traitement des infections aiguës et chroniques et, dans le cas particulier, du furoncle, par la méthode de l'hyperémie passive.

F. KUHN recommande l'aspiration intensive jusqu'à production d'hémorragie dans le furoncle lui-même et à son pourtour. Pour arriver à ce résultat, il emploie l'instrumentation de Bier, mais ce qui diffère tout d'abord, c'est la durée de l'aspiration, aussi longue que possible (d'une à plusieurs heures), mais surtout son intensité. L'aspiration doit être très forte, de façon à obtenir une hémorragie très nette.

Grâce à cette méthode, la douleur disparaît souvent dès la première séance. La guérison est rapide, surtout si l'on combine ce procédé avec les enveloppements chauds (*Münch. med. Woch.*, 10 octobre 1924).

GAEHLINGER.

Présence d'alcool éthylique dans les urines de malades soumis à un régime sans alcool.

Les produits de fermentation et de désintégration cellulaire sont multiples, et leur nombre augmente de jour en jour.

Cependant la constatation d'alcool éthylique formé dans l'organisme n'avait pas, à notre connaissance, été faite jusqu'à ce jour en pathologie humaine. E. HEILNER (*Münchener med. Woch.*, 10 octobre 1924) a fait divers travaux sur le rôle de l'alcool dans l'organisme et, à la suite de divers auteurs, a montré que l'administration d'alcool fait baisser le taux de l'acidose. Il a également montré qu'une dose toxique (pour le lapin) par ingestion ne l'est pas par voie sous-cutanée. Cette différence d'action n'est pas due, selon l'auteur, à une plus grande lenteur de résorption de l'alcool administré sous la peau, mais à ce fait que l'alcool absorbé par l'estomac passe dans la grande circulation et de là au système nerveux, tandis que l'alcool sous-cutané serait brûlé sur place par les cellules musculaires. Aussi l'auteur préconise l'alcool par voie sous-cutanée dans le coma diabétique, prétendant que, par cette voie, l'action anticétogène serait mieux exercée.

Pour rechercher si l'alcool endogène peut se former chez certains individus, Heilner s'est adressé aux malades de la clinique psychiatrique parce qu'il pouvait être certain que leur alimentation était tout à fait exempte d'alcool.

Déjà des recherches antérieures faites il y a quatorze ans lui avaient montré la présence d'alcool dans trois urines sur 33 examinées. L'absence d'une technique précise de dosage l'avait obligé à suspendre ses recherches qu'il a reprises en 1923.

La méthode de titration employée a été celle de Nicloux, puis celle de Widmark (microméthode, *Bioch. Ztsch.*, 1922).

Cinquante urines de délirants divers furent examinées par ces méthodes ; l'alcool fut trouvé en petites proportions dans 12, c'est-à-dire 24 p. 100 des cas. La proportion moyenne fut de 0,15 p. 1 000. Cependant, dans un cas, elle fut de 0,84 p. 1 000, ce qui, correspondant à une élimination de 1 500 centimètres cubes, donnait 1gr,26 par vingt-quatre heures. Comme l'auteur a pu déterminer que la quantité d'alcool éliminée par les urines est six fois moindre que celle qui est éliminée par les poumons, la quantité totale d'alcool endogène éliminée dans ce cas pourrait être évaluée à 8gr,82. L'auteur élimine la possibilité de formation de cet alcool aux dépens de fermentations digestives. De même, il n'est pas possible que la fermentation alcoolique se soit faite aussitôt après l'expulsion, les dosages ayant été faits immédiatement.

Il ne lui est pas possible de dire s'il s'agit là d'un fait normal ou d'un fait pathologique. En tout cas, la question demande de nouvelles recherches.

GAEHLINGER.

Antitoxines contre la diphtérie.

C. LEE PATTISON rapporte la tentative faite à un hôpital d'enfants pour immuniser les petits malades contre la diphtérie par des injections de toxines-antitoxines (*Brit. med. Journ.*, 31 mai 1924). L'expérience porta sur 28 sujets de six à quinze ans chez qui la réaction de Shick, faite auparavant, avait été positive, et sur 10 sujets au-dessous de cinq ans que leur âge rendait susceptibles d'avoir la diphtérie. Trois injections de 1 centimètre cube de toxines-antitoxines leur furent administrées à une semaine d'intervalle. Deux enfants éprouvèrent une légère réaction après la première injection et 5 après la deuxième. La troisième ne donna lieu à aucune réaction. Les 38 sujets furent soumis à la réaction de Shick : 2 d'entre eux eurent une réaction franchement positive, 8 donnèrent des pseudo-réactions ; les 28 autres n'eurent aucune réaction, et peuvent être considérés comme immunisés. E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 4880-25. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA CAUTÉRISATION DES ADHÉRENCES

DANS LE TRAITEMENT DE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

H.-C. JACOBÆUS

Professeur de médecine interne à l'Université de Stockholm.

Il y a maintenant quinze ans que j'ai commencé à m'occuper de l'endoscopie des cavités séreuses, péritoine et plèvre. Au commencement, j'étais seulement intéressé par les avantages que cette méthode peut donner pour le diagnostic.

En cas d'ascite, après avoir vidé l'exsudat et l'avoir remplacé par de l'air, j'obtiens avec l'endoscopie une vue très claire des organes abdominaux ; dans ce cas, il n'est pas difficile de diagnostiquer une cirrhose de Laënnec, une tumeur maligne, une maladie de Pick, une syphilis du foie, etc. Ensuite, dans le cas de cancer et de tuberculose du péritoine, on peut voir les lésions caractéristiques de ces maladies.

Sans doute la plus grande raison de l'endoscopie est l'examen de la cavité pleurale, la thoracoscopie.

Dans la cavité pleurale on ne peut pas pratiquer la même opération que la laparotomie exploratrice dans l'abdomen ; de plus, la thoracoscopie est une méthode très facile à appliquer, sans inconvénient pour le malade, et qui peut s'employer dans tous les cas d'épanchements pleuraux où l'on fait une thoracentèse.

Pour la pleurésie tuberculeuse et idiopathique on peut, dans la plupart des cas, trouver des tubercules distincts.

Pour le diagnostic entre une pleurésie par tumeur et une pleurésie d'une autre origine, la thoracoscopie est d'une grande utilité. Après quelques expériences, il est possible de reconnaître la différence entre les métastases d'une tumeur et les lésions tuberculeuses. Dans les cas douteux, on peut faire une excision d'épreuve sous le guide de la thoracoscopie, et décider de la nature de la pleurésie dans le cas présent. Il en est de même pour les tumeurs solides intrathoraciques ; on peut les voir dans le thoracoscope et déterminer beaucoup plus clairement que par d'autres méthodes leurs relations avec les organes voisins comme les poumons, le cœur, la paroi thoracique.

La seconde et la plus importante application de la thoracoscopie est représentée par les opérations que l'on peut pratiquer sous son guide.

En cas de tuberculose pulmonaire traitée par le pneumothorax artificiel, on peut, par la thoracoscopie, voir très clairement les adhérences filiformes et membraneuses entre le poumon et la paroi thoracique. C'est une expérience bien connue qu'une seule adhérence filiforme qui attache le poumon à la paroi thoracique et empêche ainsi le collapsus d'une caverne, peut causer l'échec du traitement.

Il y a une publication de Gravesen et du professeur Saugman du Veilefjord Sanatorium, qui contient les données suivantes qui prouvent les résultats bien malheureux de ces adhérences :

1° *Cas de pneumothorax complet sans adhérences, trois à treize ans après la sortie de l'hôpital :*

Guérisons, capables de travailler.....	23	70,2 p. 100.
Incapable de travailler, à cause de la tuberculose	1	2,1 —
Morts de la tuberculose............	11	23,4 —
Mort pour d'autres causes...........	1	2,1 —
Total.............	37	

2° *Cas de pneumothorax complet mais avec des adhérences localisées et étirées :*

Guérisons, capables de travailler.....	14	33,3 p. 100.
Morts de la tuberculose.............	28	66, —
Total.............	42	

3° *Cas de pneumothorax incomplet avec des adhérences étendues et larges :*

Guérisons, capables de travailler	5	11 p. 100.
Morts de la tuberculose............	39	86 —
Mort pour d'autres causes..........	1	2 —
Total...........	45	

Cette statistique démontre très clairement deux faits de grande importance :

1° L'importance du traitement de pneumothorax artificiel dans la cure de la tuberculose du poumon.

2° Les résultats obtenus dépendent, en grande partie, de l'état plus ou moins complet du pneumothorax. Les adhérences jouent donc un grand rôle, et augmentent le pourcentage de la mortalité après quelque temps.

Le nombre des cas du groupe des adhérences nous montre la fréquence de ces adhérences filiformes.

Bien des fois déjà, on a essayé différentes méthodes pour supprimer ces adhérences.

Premièrement, on a essayé d'une pression très forte dans la plèvre. Cette méthode n'a pas donné d'heureux résultats. D'une part, les cas heureux sont excessivement rares ; d'autre part, les cas sont trop connus, où l'on a obtenu la perforation d'une cavité du poumon dans la plèvre avec un

empyème tuberculeux ou septique. C'est pour cela que cette méthode a été abandonnée.

On a essayé différentes méthodes d'opérations, mais je veux seulement m'occuper des méthodes intrapleurales, parce qu'elles ont le plus de rapport avec ma méthode.

En 1913, Rovsing et Saugman ont fait une opération dans laquelle deux adhérences de l'épaisseur d'un crayon ont été tout simplement coupées, après quoi une légère hémorragie se produisit, mais l'opérateur n'y fit pas attention ; immédiatement après l'opération l'hémorragie grandit et ensuite se déclara une infection septique du poumon avec pus gangreneux dans la plèvre ; le malade succomba quelque temps après.

Eden et Reichman ont fait deux opérations semblables qui toutes deux eurent un mauvais résultat. Schottmüller et Sudec ont essayé de couper des adhérences très étendues, le résultat fut assez bon, mais de nouvelles adhérences se formèrent, cependant moins fortes qu'auparavant. Ulrici et Thorek racontent de mauvais résultats obtenus dans les cas avec une synéchie totale. Les expériences de ces dix dernières années prouvent qu'il y a grand risque à supprimer des adhérences par une thoracotomie.

Par la thoracoscopie il est très facile de voir et de localiser les adhérences dans la plèvre ; l'idée était très proche d'introduire par un autre trocart un galvanocautère dans la plèvre et, sous le guide de la thoracoscopie, brûler et ainsi couper les adhérences.

Les premiers essais furent faits en 1913.

Les cinq premières années, j'étais presque seul à pratiquer cette opération. Depuis cette époque, on a fait des essais dans les pays voisins, Holmboe en Norvège et Saugman en Danemark.

Ces dernières années, la méthode a été appliquée dans plusieurs pays d'Europe et aussi en Amérique. En France, Hervé a été le premier à appliquer la méthode : à l'époque où j'ai commencé mes tentatives, Hervé a brûlé des adhérences sous le contrôle des rayons X.

Aujourd'hui je crois que plus de 400 opérations ont été faites d'après ma méthode.

Technique. — L'opération paraît difficile et dangereuse pour le malade, c'est pourquoi je veux essayer de donner aussi clairement que possible une image détaillée de la technique.

L'opération est faite sous l'anesthésie locale ; pour cela, il n'est pas nécessaire de faire subir de grande préparation au malade ; s'il est nerveux, on peut lui donner quelques calmants, comme du bromure de potassium ou du luminal. Avant chaque opération, il faut vérifier très soigneusement le bon fonctionnement des appareils électriques, ainsi que le parfait état du thoracoscope et du galvanocautère.

Pour l'opération, le malade est placé sur le côté sain avec un coussin rond sous la poitrine, le plus près possible de l'aisselle ; la tête doit être sur un coussin et un peu plus basse.

Le bras du côté malade doit être porté en avant et relevé. Dans cette position, les espaces intercostaux deviennent aussi larges que possible et facilitent beaucoup l'anesthésie et l'opération.

Quand on fait la thoracoscopie, on introduit le thoracoscope aussi près que possible des adhérences. Par exemple, on introduit le thoracoscope très haut dans la région interscapulaire si les adhérences sont placées au sommet du poumon et le contraire si les adhérences sont placées à la base du poumon.

Une localisation ordinaire est le siège latéral en haut et vers le dos dans le troisième ou quatrième espace. Un grand nombre de mes cas ont eu toutes leurs adhérences dans cette région. Ce groupe d'adhérences est aussi relativement facile à brûler. Les adhérences se trouvent aussi très souvent au sommet du poumon vers le dôme pleural, elles sont très souvent assez courtes et s'étendent sur la surface de la plèvre, et il n'est pas toujours possible de les supprimer par cette méthode.

Il est très rare que l'on parvienne à supprimer les adhérences du diaphragme. Sur 120 cas, il y en a seulement quatre.

Après anesthésie locale, je fais une petite incision dans la peau et introduis le trocart dans la plèvre, et cela sans souffrance pour le malade ; ensuite, le thoracoscope est introduit et on a à s'orienter dans la plèvre. Quand on a trouvé les adhérences, on doit commencer l'opération par la partie la plus difficile, et il faut alors trouver la place la plus propice pour l'introduction du galvanocautère. Cela est très important. Le mieux est de déterminer d'abord la position et la direction des adhérences et les rapports qu'elles ont avec la paroi thoracique ; après cela, on se rend compte de la place la plus favorable pour attaquer les adhérences avec le galvanocautère. Quand les adhérences sont placées près de la paroi thoracique antérieure, on introduit le galvanocautère le plus loin possible vers le dos et vice versa.

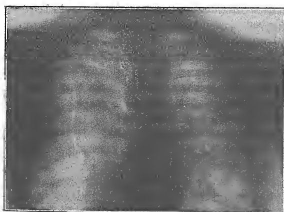
Après avoir introduit le galvanocautère dans la plèvre, on manœuvre de même sous le guide du thoracoscope, et c'est cette partie de l'opération qui est la plus délicate et qui demande le plus d'expérience. Il est aussi important que la chaleur du galvanocautère ne soit pas trop forte.



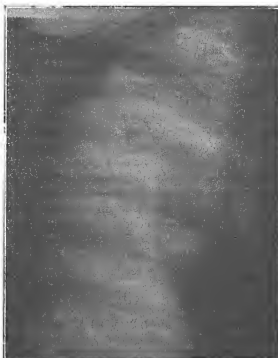
Le poumon, avec une grande caverne dans le lobe supérieure, est attaché par une adhérence de surface à la paroi thoracique. Opération très difficile (fig. 1).



Le même cas, six mois après l'opération (fig. 2)



Une adhérence membraneuse latérale en haut ayant la forme d'un U, inattendue, facile à opérer (fig. 3).



Le même cas quelques jours après l'opération (fig. 4).

S'il y a des adhérences filiformes, je place le galvanocautère sur la partie la moins épaisse de l'adhérence. Seulement dans le cas où il y a une cavité immédiatement sous la racine d'une telle adhérence, il est nécessaire de brûler l'adhérence aussi près que possible de la paroi thoracique : cela est un peu plus difficile et fait souffrir le malade. Les adhérences qui ne sont pas plus grosses qu'une plume d'oie ou que le bout du petit doigt peuvent être brûlées en moins d'une minute; si les adhérences sont plus grosses ou fibreuses, les difficultés ne sont pas proportionnelles, mais beaucoup plus grandes.

Quand il s'agit d'adhérences membraneuses, premièrement on doit faire le diagnostic de cette variété. Par les rayons X, on voit parfois les adhérences comme des ombres très légères dont les limites sont diffuses; dans d'autres cas, on a sur la plaque photographique une adhérence très foncée et distincte, et on croit avoir seulement une adhérence filiforme, tandis que par la thoracoscopie on trouve une adhérence membraneuse étendue dans le sens horizontal.

La cautérisation des adhérences membraneuses n'est ordinairement pas difficile ; l'opération se fait rapidement; les difficultés commencent quand on trouve les parties épaisses des adhérences.

La troisième forme est l'adhérence de surface, où une surface assez grande du poumon est attachée à la paroi thoracique. Ici sont les plus grandes difficultés.

Premièrement, quand l'examen est fait par les rayons X, on croit souvent que les adhérences sont beaucoup plus faciles à couper qu'elles ne le sont en réalité. Par la thoracoscopie, on voit seulement la paroi antérieure et pendant l'opération on ne sait pas combien il reste d'adhérences avant que tout soit fini. Les adhérences sont aussi très courtes, le malade souffre beaucoup et finalement, on peut brûler dans le poumon lui-même, ce qui occasionne des complications, hémorragies, perforation d'une caverne. Une opération de surface prend aussi beaucoup de temps. Il y a des cas où j'ai opéré pendant une ou deux heures, et c'est surtout après ces opérations que les épanchements gangreneux dans la plèvre sont à craindre.

Complications pendant l'opération. — La complication qui se produit pendant l'opération est l'*hémorragie*. Sans doute le risque est très petit, quoique, dans certains cas, on observe à l'autopsie des veines variqueuses ; par la thoracoscopie, j'ai moi-même coupé ces veines sans avoir d'hémorragie.

Ce sont les hémorragies artérielles qui sont dangereuses. Dans les adhérences, les vaisseaux sont très rares et très petits, ainsi que je l'ai démontré par l'examen histologique.

Au cours de mes cent vingt opérations je n'ai eu qu'une hémorragie de quelque importance : après la cautérisation d'une petite adhérence filiforme il se produisit une hémorragie d'environ 200 centimètres cubes, mais cela n'eut aucune influence sur la suite.

Saugman et Shärgard ont aussi eu quelques hémorragies légères.

Dans tous les cas publiés, j'ai seulement trouvé un cas d'hémorragie dangereuse pour la vie. Dahlstedt l'a décrit ainsi : Pendant une opération qui paraissait aller très bien, une hémorragie survint; le sang gicle dans la plèvre et sur le thoracoscope, on ne peut plus rien voir. On lave le prisme du thoracoscope, on essaye de cautériser le vaisseau sanglant, mais la même chose se produit, le malade perd connaissance pendant quelques minutes. Le malade fut quelque temps très faible, mais il guérit.

Dans les cas d'hémorragies graves, je trouve qu'il est prudent de suspendre l'opération, d'augmenter la pression intrathoracique et, de cette manière, arrêter l'hémorragie. Je n'ai vu qu'une fois une autre complication. C'était une attaque cardiaque, mais sans importance.

Complications après l'opération. — La première complication qui se présente après l'opération est l'emphysème de la peau. Immédiatement après avoir retiré le trocart après l'opération, le malade tousse parfois un peu, et l'on peut très facilement sentir que l'air de la plèvre est poussé dans la paroi thoracique. Cette complication est très ordinaire et gêne le malade les premiers jours; il a de la peine à avaler. Le cou et la poitrine du côté opéré sont enflés et sensibles. Après trois ou quatre jours l'air est presque entièrement résorbé et les troubles sont finis. La meilleure méthode pour éviter cette complication est de donner au malade des calmants pour l'empêcher de tousser.

La dernière complication, la plus importante pour l'avenir, est l'épanchement pleural.

Dans une précédente publication, j'ai groupé les cas ainsi :

I. Cas sans épanchement	61
II. Cas avec épanchement très court..	25
III. Cas avec épanchement très long et fièvre	18
IV. Cas avec épanchement séreux et suivi d'empyème	12
V. Cas avec épanchement survenant un à trois mois après l'opération	4
Total	120

Les deux premiers groupes représentent les cas les plus favorables où un bon résultat a été obtenu après le collapsus du poumon.

Dans le deuxième groupe, l'épanchement se produit immédiatement après l'opération, mais il est très léger et disparaît après une à deux semaines ; il est sans importance pour l'avenir. Probablement ces épanchements ont pour cause la chaleur de la cautérisation, ou la solution de novocaïne, ou une petite hémorragie. Très souvent le malade ne souffre pas et les épanchements sont découverts à l'examen aux rayons X.

Les autres groupes contiennent des épanchements graves et qui durent longtemps ; ils sont produits par l'ouverture d'un foyer tuberculeux qui infecte la plèvre.

Dans le groupe III, il y a des cas où les malades ne reprirent des forces qu'un à trois mois après.

Le groupe IV contient la plupart des cas qui ont eu de mauvaises suites, et, après quelques mois ou années, le malade succomba.

Dans quelques cas on a d'abord pendant longtemps un épanchement séreux, qui petit à petit se change en empyème, comme on peut le voir par le traitement du pneumothorax. Dans ce cas il est très difficile de décider quel a été le rôle de l'opération.

Dans un autre groupe de cas, on voit une évolution très caractéristique. Les premiers jours qui suivent l'opération tout est calme et l'on a beaucoup d'espoir, le malade se sent bien. Tout à coup l'état du malade devient très alarmant, il ressent de vives douleurs et une grande sensibilité dans le côté opéré, la fièvre monte jusqu'à 40° et plus, une dyspnée très forte se produit. Les premiers jours on ne peut trouver aucun épanchement, mais seulement une pression élevée dans la plèvre. Après quelques jours on a les signes ordinaires d'un épanchement.

Le dernier groupe a moins d'intérêt : après un ou deux mois il se produit un épanchement plus ou moins grave. La question est de savoir si l'opération est la cause de cette complication ou non, cela est impossible à déterminer ; même sans opération, les épanchements pleurétiques ne sont pas rares au cours du pneumothorax artificiel.

Un résumé des complications pendant et après l'opération démontre que les hémorragies pendant l'opération amènent rarement un danger sérieux. Mais les épanchements après l'opération sont beaucoup plus graves. Sur 12 cas avec empyème, 8 sont morts, un après dix jours, les autres après un ou deux ans. Trois guérisons seulement ont été obtenues, deux de ces cas après une thoracoplastie totale.

D'autres savants parlent de cette complication. Gravesen a dans sa première publication rapporté 2 cas avec empyème sur 16 cas. Holmboe sur 12 cas en eut un qui mourut d'empyème quelques jours après l'opération.

Parmi mes cas, j'évalue cette complication à environ 10 p. 100.

Il est d'une grande importance de savoir par quoi cette complication est produite et de trouver le moyen de l'éviter.

Je reviendrai plus tard à cette question.

Résultats. — D'après les mêmes principes employés dans mes précédents travaux, j'ai partagé mes cas comme il suit :

Nombre des cas	120
Opérations heureuses au point de vue technique	93
Opérations heureuses au point de vue clinique	75
Opérations incomplètes	27

Premièrement je veux définir les « cas heureux au point de vue technique ». Ce sont des cas où j'ai fait la cautérisation complète et où le poumon a été entièrement libéré, et aussi des cas où toutes les adhérences ont été supprimées, excepté une ; dans ce cas, le poumon est comprimé contre cette adhérence et de cette manière on obtient un collapsus suffisant.

Dans le groupe des heureuses opérations au point de vue clinique, j'ai réussi tous les cas où les crachats et la fièvre disparurent.

Dans plusieurs cas, cela a demandé quinze jours ou un mois.

Dans le cas où le poumon est attaché à la paroi thoracique et où le poumon est sclérosé, cela peut demander plusieurs mois. J'ai donc jugé d'après l'effet immédiat après l'opération et non d'après l'état des malades après plusieurs années.

Premièrement je veux parler des cas où l'opération a été bonne au point de vue technique, mais où le résultat était mauvais pour le malade.

Il y a 17 de ces cas.

Dans cinq il y avait un épanchement avant l'opération ; dans deux, un empyème chronique. Dans tous ces cas, les suites de l'opération furent mauvaises. Dans 7 cas où la plèvre était normale avant l'opération, il se produisit un empyème rapide qui, après quelque temps, diminua les forces du malade et dans certains cas causa la mort. Dans 5 de ces cas il s'agit de grandes opérations.

Dans 2 cas il ne se produisit aucun épanchement, mais les lésions tuberculeuses de l'autre poumon s'aggravèrent. Dans un cas il y eut de la tuberculose intestinale : l'opération avait été très

petite et ne fut pas la cause des mauvaises suites. Dans un autre cas, le malade eut un diabète grave.

Dernièrement j'ai fait une grande opération à une malade très gravement atteinte et très faible ; j'ai eu de bons résultats au point de vue technique, mais quelques jours après l'opération, la malade eut de graves attaques d'asthme, il fallut cesser le traitement du pneumothorax et elle mourut dix jours après l'opération. Un résumé de ces cas montre qu'on peut attendre de deux causes les complications graves de la plèvre :

1° S'il y a une pleurésie avant l'opération ;

2° Si l'opération est importante, en cas d'adhérences de surface.

Les cas où l'on a seulement fait une cautérisation incomplète ont aussi de l'intérêt. Dans la plupart de ces cas on a déjà, par la thoracoscopie, reconnu que l'opération était impossible et on a cessé l'opération. Dans 5 cas il y eut une pleurése qui directement a diminué les forces du malade. Dans 2 cas j'ai eu les suites malheureuses suivantes. Il s'est produit une pleurésie et il fut impossible de continuer le traitement du pneumothorax. Sans doute l'opération fut mauvaise pour le malade. Cette complication ne se produit que lorsqu'on ne peut faire une cautérisation complète des adhérences.

Il reste alors le groupe des cas où l'opération a entièrement réussi, où le poumon est, après quelque temps, comprimé et où les crachats et les bacilles ont disparu. De ces cas heureux au point de vue technique, j'ai un total de 75 cas, environ 80 p. 100. Sur les 93 cas il y en eut 59 avec adhérences filiformes et un résultat de 51 heureux contre 8 mauvais. Il y a 19 cas d'adhérences membraneuses dont 16 bons et 3 mauvais.

Sur 15 cas d'adhérences de surface, j'ai 9 bons résultats et 6 mauvais. Cela montre clairement l'importance de la nature propre des adhérences.

Dans mes précédentes publications, j'ai souvent expliqué que les résultats de l'opération sont jugés seulement après un temps très court. Quelques mois après que le poumon a été comprimé, quand les crachats et les bacilles ont disparu, on a un pneumothorax ordinaire et les suites dépendent des mêmes facteurs qu'un traitement ordinaire de pneumothorax; alors on peut espérer les mêmes résultats que par un pneumothorax sans complications.

D'après la statistique de Gravesen, les chances de guérison devaient augmenter de 11,17 et 33,13 p. 100 à 70,2 p. 100 après plusieurs années.

Cela devrait être les résultats pour l'avenir. Malheureusement il m'a été impossible d'examiner à nouveau mes malades longtemps après l'opération, parce que j'ai opéré en différentes places et en différents pays ; mais, d'après mon avis, je n'ai pas une aussi bonne statistique de cas favorables. Je crois que le pourcentage de mes guérisons complètes est de moins de 50 p. 100 un ou deux ans après l'opération. La cause de la mort dans la plupart des cas a été un progrès de la tuberculose dans l'autre poumon, ou dans tout l'organisme.

La comparaison avec d'autres opérateurs est assez difficile, parce qu'ils ne groupent pas les cas d'après le même principe. On a, en général, partagé les cas en deux groupes, les bons et les mauvais, et cela pendant le temps qui suit immédiatement l'opération.

La différence entre les résultats techniques et cliniques de Saugman est seulement employée par un petit nombre d'opérateurs. Dans la table suivante, j'ai réuni les cas que j'ai trouvés dans la littérature.

AUTEURS	Nombre de cas.	Opérations réussies au point de vue technique.	Opérations réussies au point de vue clinique.	Opérations incomplètes.
Jacobæus.........	120	93	76	27
Holmboe..........	12	7	7	5
Sömme	11	9	7	7
Gravesen (Saugman)	47	31 (1)	21	16
Unverricht........	94	»	environ 50 p. 100.	»
Dahlstedt.........	21	11	11	4 (2)
Gehrcke..........	4	4	3	»
Korbsch	3	»	3	»
Piquet et Girand...	2	»	2	»
Schröder	7	»	2	»

(1) Dans 2 cas le temps a été trop court pour pouvoir juger du résultat.

(2) Dans 4 cas un effet partiel. Dans un cas une hémorragie très forte. Dans un cas, indication spéciale. Dans 4 cas seulement, effet passager pour le progrès de la tuberculose dans l'autre poumon.

Parmi les groupes que l'on peut comparer entre eux, la différence n'est pas si grande. L'un a des indications un peu plus larges et pour cela de moins bons résultats. L'autre a des prétentions plus grandes à un bon résultat. Un seul opérateur, Gravesen, a pu examiner à nouveau ses cas après un à cinq ans après l'opération.

Guérisons, capables de travailler.......	17	65 p. 100.
Malades de la tuberculose............	1	4 —
Morts de la tuberculose..............	8	31 —
Total..............	26	

Quoique le nombre des cas soit insuffisant

pour une statistique générale, les notes de Gravesen ont le plus grand intérêt.

C'est la première fois que les résultats pour l'avenir sont examinés d'après un certain nombre de cas, et les résultats sont meilleurs qu'on ne pouvait l'espérer. Dans le traitement de pneumothorax sans complication d'adhérences, on a, d'après la statistique de Gravesen, 70,2 p. 100 de guérisons après plusieurs années. 65 p. 100 de guérisons parmi les cas opérés se rapproche autant que cela est possible des résultats d'un pneumothorax ordinaire.

Cela est réjouissant car, en général, les cas avec adhérences sont une forme plus grave et plus avancée de la tuberculose pulmonaire.

Indications. — Pour les indications, il est nécessaire de juger les cas de différents points de vue, comme il suit :

1° *Au point de vue technique.* — Nous nous occuperons d'abord du point de vue technique des préparatifs de chaque opération. Il faut examiner par les rayons X et juger les possibilités d'une bonne opération.

2° *L'état du poumon malade.* — C'est un fait de grande importance avec lequel on doit toujours compter. Si le poumon a de grandes cavités qui donnent des symptômes graves, on peut faire d'assez grandes cautérisations. Quand le poumon est moins atteint, on doit juger chaque cas individuellement. Si l'adhérence est facile à opérer, on doit le faire, sinon il faut s'abstenir.

3° *L'état de la plèvre.* — Dans mes précédentes publications, j'ai décrit l'état de la plèvre. Dans plusieurs cas j'ai eu une aggravation de la pleurésie après une cautérisation. Mon expérience est presque la même, mais moins décidée.

S'il y a une indication urgente et si on a l'espoir d'obtenir une compression complète du poumon, on peut faire l'opération.

4° *Tuberculose dans l'autre poumon.* — Cette question si importante peut être résumée en quelques mots. S'il y a indication de continuer le traitement de pneumothorax, il y a aussi indication de cautériser les adhérences.

5° *Tuberculose dans d'autres organes.* — La réponse à cette question est la même que celle de la tuberculose dans l'autre poumon.

Le résultat des discussions sur les indications est le suivant :

1° Les adhérences filiformes jusqu'à la grosseur du petit doigt peuvent être supprimées sans grand danger. Le résultat clinique sera en général bon, mais il dépend des facteurs dont j'ai déjà parlé.

2° Pour les adhérences membraneuses, les indications sont les mêmes.

3° Il est relativement rare de pouvoir supprimer les adhérences de surface par cette méthode ; c'est ici que l'on rencontre les plus grandes complications et il est nécessaire d'aller avec la plus grande prudence.

LES BAINS D'ULTRA-VIOLET

UNE MISE AU POINT EST NÉCESSAIRE

PAR

les Drs DAUSSET et GÉRARD

Chefs du laboratoire de physiothérapie de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Il est à craindre que l'engouement qui se manifeste actuellement chez les médecins en faveur de l'ultra-violet ne dépasse le but. Dans le service de notre maître le professeur Gilbert, à l'Hôtel-Dieu, et dans notre clientèle privée, nous recevons journellement, à fin de traitement par l'ultra-violet, des malades qui n'en tireront jamais un bénéfice appréciable ; aussi une mise au point serait-elle bien nécessaire : il faudrait établir avec plus de précisions les indications et les contre-indications de la méthode.

Notre expérience date déjà de plus de dix ans, puisque l'un de nous publiait dans *Paris médical* en juin 1914, avant la guerre, un article donnant la technique qu'il utilisait à l'Hôtel-Dieu et les résultats obtenus. Depuis, nous avons donné des milliers de bains avec des lampes de quartz de 1 500 et de 3 000 bougies ; aussi nous croyons-nous autorisés à préciser certains détails.

Notre technique. — Depuis dix ans nous utilisons la lampe en quartz à vapeur de mercure, comme le font à présent la plupart des auteurs, de deux façons :

1° **Comme agent de révulsion.** — On recherche l'action *abiotique* des ultra-violets extrêmes que fournit la lampe en quantité assez considérable. On provoque à volonté la brûlure des téguments ou un érythème plus ou moins accusé de la surface irradiée. On y arrive en plaçant la lampe (étalonnée au moyen du papier photographique, de l'actinomètre de Bordier, ou dont l'action est connue par expérience) à des distances parfois très rapprochées des tissus et en faisant des séances d'une durée plus ou moins longue, suivant l'effet que l'on désire obtenir.

Par exemple : à 50 centimètres de distance, en cinq minutes d'exposition, avec une lampe de

3 000 bougies, on obtient un fort érythème. Mais il faut aussi tenir compte de la qualité spéciale de la peau du sujet dans la détermination de la posologie de cette photothérapie.

2° **Comme bain de lumière.** — Ici, loin de rechercher l'érythème, on l'évite en éloignant la lampe des tissus irradiés et en faisant des séances courtes d'abord, puis progressivement allongées, suivant le degré d'entraînement de la résistance de la peau.

Nogier, Vignard, Jouffray conseillaient même, dès 1913, de filtrer la lumière de la lampe à vapeur de mercure à l'aide d'un verre dont la composition et l'épaisseur sont calculées pour arrêter les ultra-violets nocifs et ne laisser passer que les rayons de longueur d'onde de 4 000 à 3 000 Angström qui constituent l'ultra-violet ordinaire, qui seul parvient du soleil jusqu'à la surface de la terre. On peut se passer de ce filtre en mettant la lampe à 1 mètre ou $1^{m},50$ du patient, car les ultra-violets extrêmes sont vite absorbés par la couche d'air et alors on arrive facilement et rapidement à donner des séances d'une heure et plus.

Le bain de lumière est des deux techniques la plus répandue. Or, il nous semble que l'emploi exclusif de la lampe de quartz devrait être réservé aux seuls cas où l'on recherche l'action révulsive. Dans le bain de lumière, au contraire, *la lampe à ultra-violets devrait dans tous les cas être accouplée à d'autres sources lumineuses puissantes donnant l'ensemble des radiations du spectre.* Cette irradiation complémentaire pourrait être assurée par des lampes à arc ou des lampes à filament métallique dans l'azote, et pour les rayons rouges et infrarouges par des radiateurs électriques.

Il nous paraît, d'après notre expérience, que les résultats sont plus rapides et plus complets avec cette technique qui nous rapproche au maximum de la véritable héliothérapie. On sait combien celle-ci se montre efficace, avec tout son spectre allant de l'ultra-violet aux infra-rouges en passant par le spectre lumineux. C'est une véritable héliothérapie artificielle et non de la photothérapie sélectionnée que nous nous efforçons de faire.

Utilité et action de l'érythème provoqué par les ultra-violets. — L'érythème est la réponse de l'organisme qui se défend contre l'action nocive des ultra-violets. Ceux-ci ne pénétrant pas, attaquent donc les couches épidermiques et excitent les extrémités des nombreux filets nerveux qui s'épanouissent dans la peau. C'est bien par un procédé analogue à une brûlure par l'eau chaude ou par les frictions d'eau très froide qu'ils agissent et qu'ils provoquent l'hyperémie et l'inflammation. Mais leur action, nettement superficielle, déclenche des réflexes d'un caractère particulier.

La réponse en effet n'est pas brusque, puisque l'application n'est pas même sentie, et ce n'est qu'une à deux heures après, qu'apparaissent les symptômes : alors que le réflexe est immédiat avec l'eau à 45 ou 50°, il est tardif avec l'ultra-violet. Il n'en est pas moins vrai, et cela est admis par tous, que c'est par l'intermédiaire du système nerveux qu'agissent ces rayons. Ils constituent un agent de révulsion et d'excitation de premier ordre, dont l'action est plus persistante que celle de l'eau chaude, plus maniable que celle des révulsifs chimiques couramment employés.

Les ultra-violets agissent aussi sur le sang circulant sous la peau dans le réseau capillaire, et, par l'intermédiaire du sympathique, sur les glandes endocrines (Lesné et de Gennes). Le métabolisme est augmenté, surtout pour la chaux et le phosphore, comme on le constate particulièrement bien dans le traitement du rachitisme.

L'ultra-violet employé sous forme de bain simple, sans provocation d'érythème, agit d'une façon analogue, quoique beaucoup moins intense et sans nocivité pour les tissus. Cependant il ne faut pas oublier que la lampe à vapeur de mercure, en outre des ultra-violets, donne une quantité notable de rayons plus pénétrants dans la gamme des bleus et des violets. C'est par la possibilité de leur adjoindre en outre un rayonnement plus complexe que le bain général nous paraît présenter un intérêt de premier ordre. Bien que certaines expériences de physique aient montré que des rayonnements différents et assez éloignés dans le spectre pouvaient avoir une action opposée et que, par exemple, une réaction chimique provoquée par des ultra-violets pouvait être arrêtée et même détruite par des rayons rouges, nous n'avons rien constaté de semblable dans l'organisme. Nous croyons même que la sélection du rayonnement poussé à l'extrême ne ferait que diminuer l'efficacité des résultats et qu'ainsi il serait fâcheux de n'agir qu'avec des rayons ultra-violets en supprimant toute la partie visible du rayonnement donné par la lampe de quartz.

Utilité et action du rayonnement pénétrant. — Une loi que rappelait souvent notre ami Guilleminot veut que seule agisse en thérapeutique la radiation *absorbée* par les tissus. Saïdman vient, en se basant sur ce principe, de montrer que, même pour le traitement du rachitisme, il était préférable d'utiliser des lampes donnant des rayons plus pénétrants que l'ultra-violet. On le

sait : la lumière intensive est capable d'impressionner une plaque photographique à travers le corps humain (Muller, Gelbart, Malgat, Finsen, Gotheil, et nous-mêmes), mais tous les rayons ne sont pas doués de la même force de pénétration. Lenkei prétend que les rayons jaunes d'une source lumineuse donnée pénètrent à 5 ou 6 centimètres à travers les tissus, les rayons bleus ne vont pas au delà de 3 centimètres, les rayons rouges et infra-rouges iraient beaucoup plus loin.

Nous savons la puissance thérapeutique de la chaleur ; or, il n'y a pas de lumière froide et le thermomètre est même influencé dans la région de l'ultra-violet ; il est donc impossible de séparer complètement l'action thermique de l'action lumineuse pure.

Quelle est la part respective de l'action thermique et de l'action lumineuse des divers bains de lumière? Il paraît impossible pour l'instant de répondre à cette question d'une façon satisfaisante. Pour cette raison, il nous paraît encore inutile de sélectionner les rayons en ne recherchant que ceux qui ne provoquent que la plus faible émission de chaleur.

Intensité lumineuse et durée des séances. — Ceci nous conduit à envisager, d'une part la puissance des sources lumineuses à utiliser, et d'autre part la durée des séances.

Nous croyons que, pour obtenir les mêmes effets que l'héliothérapie, il est nécessaire d'avoir à sa disposition des sources aussi puissantes que possible et donnant par leur association la gamme spectrale la plus étendue qu'il se peut.

Nous insistons sur ce dernier point pour montrer combien était inouï le procédé qui consistait à mettre tour à tour devant la même source des verres colorés. Ceux-ci éliminaient une partie des rayons produits en rendant ceux qui traversaient le filtre plus visibles à l'œil. Mais il n'y avait aucune émission nouvelle. Aussi cherchons-nous la production des rayons rouges et infra-rouges absents du rayonnement ultra-violet, en y ajoutant le rayonnement de la lampe au néon ou l'échauffement électrique de résistances métalliques. C'est dans ce sens que l'appareillage actuel devrait être modifié.

Quant à la durée des séances, notre expérience nous a montré qu'il y avait intérêt à la prolonger et que *le temps d'exposition et la fréquence des séances doivent se rapprocher sensiblement de la posologie de l'héliothérapie.*

Par contre, quand on recherche l'action révulsive par l'ultra-violet extrême, comme nous agissons en dehors du spectre solaire, les conditions d'application seront tout à fait différentes.

Effets thérapeutiques produits par les ultra-violets. — De ce qui précède il résulte que la lampe à vapeur de mercure a une action *superficielle, tangible* et *indirectement* une action *profonde* sur le métabolisme par réflexe de mécanisme indéterminé.

Nous avons vu réussir les applications d'ultra-violets dans des cas de dermatoses microbiennes, d'impétigo, d'eczéma, d'acné, de furonculoses, de plaies atones, d'ulcères variqueux, de plaies opératoires.

Contre ces diverses affections nous possédions une arme tout aussi efficace dans la douche d'air chaud (un peu trop oubliée maintenant) ; mais où l'ultra-violet montre sa supériorité c'est pour le traitement d'affections étendues ou rebelles, comme l'acné généralisé, l'eczéma, le sycosis, le lupus, etc.

L'action révulsive, puis sédative, des ultra-violets est applicable aussi au traitement des névralgies. Lichnitzki étudiait dernièrement cette propriété dans *Paris médical* (20 décembre 1924). Il signale que l'érythème obtenu est favorable ; c'est donc en grande partie par leur action révulsive spéciale que les ultra-violets agissent dans ces cas, mais les rayons pénétrants fournis par la lampe de quartz agissent aussi et il ne faut pas oublier la propriété analgésiante des rayons bleus. L'un de nous a récemment obtenu une sédation remarquable dans un cas de prurigo de Hébra jusque-là rebelle à tout traitement.

La grande indication actuelle des bains d'ultra-violets est le rachitisme, bien étudiée par les Américains, et en France par de Gennes. Cette maladie, due à la carence solaire et à un mauvais régime, se traduit par un métabolisme défectueux du phosphore et de la chaux. Quelques séances de bain sans érythème suffisent à changer la face des choses, et la radiographie montre une recalcification complète des extrémités osseuses.

Il est certain que là aussi le spectre total a une action utile, puisque la cure solaire est souveraine dans le rachitisme. Saïdman, dans le but d'étendre le spectre utilisé, a fait construire une série d'arcs au charbon minéralisés pour traiter le rachitisme par des radiations plus pénétrantes que celles de la lampe à mercure. *Nous leur préférons les bains à sources lumineuses complexes.*

De ses effets certains sur le rachitisme ainsi que sur la spasmophilie et le craniotabes, on a conclu un peu vite que l'on pouvait avoir une action curatrice avec la lampe à ultra-violets sur le rhumatisme et certaines maladies nerveuses. Les essais nombreux que nous avons faits à l'Hôtel-Dieu ne confirment pas ces espoirs. Les rhuma-

tismes sont véritablement peu influencés. Nous n'avons pu modifier les scléroses en plaques, les goitres exophtalmiques, la maladie de Parkinson, etc.

Les *tuberculoses osseuses* ont été traitées avec succès par des expositions très longues à des sources lumineuses puissantes ; mais nous croyons que la lampe en quartz ordinairement utilisée est impuissante à les guérir. Certaines fistules persistent, les adénites ne s'améliorent vraiment qu'avec l'association radiothérapique. La *péritonite tuberculeuse* fibro-caséeuse et même ascitique nous a paru s'améliorer et guérir, mais pas plus vite qu'avec des bains de lumière sans prédominance d'ultra-violet.

En somme, l'ultra-violet agit fortement sur le tégument, indirectement en profondeur. Cette action générale, efficace en ce qui concerne le métabolisme phosphocalcique du rachitisme, est encore très notable dans certains états anémiques, prétuberculose, ou même début d'une tuberculose non fébrile et fermée. Dans ces cas, si le traitement est conduit avec prudence, on obtiendra parfois des améliorations remarquablement rapides. L'organisme déficient reçoit une excitation, un coup de fouet utile, qui se traduit par un mieux-être, une défense améliorée. Vouloir demander davantage à l'ultra-violet dont l'utilisation demeure ainsi tellement importante dans de nombreux cas, ce serait vouloir jeter le discrédit sur l'héliothérapie artificielle, dont l'ultra-violet n'est qu'un des modes.

Nous croyons au contraire qu'au moyen de fortes intensités lumineuses donnant le spectre en son entier on pourra remplacer jusqu'à un certain point le soleil dans les pays qui en sont habituellement privés, et même pendant les jours sombres dans les stations ordinairement favorisées.

NAUPATHIE ET VAGO-SYMPATHIQUE

LEURS RAPPORTS ÉTUDIÉS AU POINT DE VUE DE LA CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE PAR LES MÉTHODES DE LA SPHYGMOMANOMÉTRIE

PAR

le Dr J. BOHEC

Médecin sanitaire maritime.

L' « état actuel de la question du mal de mer » a été exposé dans une thèse récente (1). L'auteur y rappelle sommairement, au point de vue historique, les vieilles théories pathogéniques que Fonssagrives rapporte dans son traité classique d'Hygiène navale (1877). Et il s'étend assez longuement sur la théorie de l'excitation otolithique de l'oreille interne, soutenue par le professeur d'oto-rhino-laryngologie Quix (d'Utrecht), dans une monographie remarquable de 1912. Enfin, il en arrive aux explications du médecin de marine français Cazamian (1919) et du professeur belge Nolf (1920) qui ont mis en vogue le traitement par l'atropine (2), et à l'enquête intéressante conduite par le médecin-major Bonnette dans la *Presse médicale* (1923-1924), à laquelle ont collaboré plusieurs médecins naviguants.

La conclusion qu'on en tire est que le mal de mer n'est pas un mal mystérieux qui a une place isolée dans la pathologie ; c'est un chapitre de la pathologie vago-sympathique, un syndrome de déséquilibre des systèmes sympathique et parasympathique, contre lequel il faut retenir, au point de vue thérapeutique, l'action élective de deux médicaments antagonistes, l'atropine et l'ésérine.

La question ainsi posée, il nous semble que l'étude du mal de mer doit profiter de toutes les recherches modernes et des notions acquises en ces vingt dernières années dans les domaines si

(1) Thèse d'André PRIEUR, 16 juin 1924, Faculté de Paris.

(2) Pour Cazamian, le mal de mer serait dû à une répercussion sur l'ensemble du système nerveux de la vie végétative des excitations périphériques anormales sensitivo-sensorielles provoquées par le mouvement du bateau, répercussion portant sur le sympathique et le nerf autonome, l'état vagotonique étant simplement masqué par l'exaltation initiale du sympathique.

Pour Nolf, le mal de mer, conformément à la conception de Quix, serait un vertige d'origine labyrinthique, dû à l'excitation anormale du nerf vestibulaire par les changements incessants et insolites de l'attitude du corps sur un bateau en mouvement. Et les diverses manifestations du mal de mer seraient l'expression d'un état passager d'hyperexcitabilité du système autonome bulbaire et plus particulièrement du pneumogastrique, état créé par l'excitation anormale du nerf vestibulaire.

complexes et encore si obscurs du sympathique en général et de l'anaphylaxie, problèmes intimement liés et très vastes dont nous ne sommes en possession, dit A. Guillaume, que des grandes lignes. Il n'est pas douteux, comme le démontrent Quix et Nolf, que le mouvement du navire peut provoquer une excitation anormale du nerf vestibulaire, sorte d'épine irritative sur le trajet du pneumogastrique, mais il est probable que la naupathie n'est pas un simple vertige auriculaire, localisé dans l'appareil otolithique ou sens statique de l'organe vestibulaire. Il paraît légitime, en développant l'explication plus générale de Cazamian, d'émettre l'hypothèse d'un trouble d'équilibre ressortissant à un phénomène biologique général, phénomène initial de nature purement physique, comparable au choc colloïdoclasique de Widal ou à l'anaphylaxie par contact de Kopaczewski; ce peut être un de ces cas d'anaphylaxie spontanée, comme il s'en produit tant dans la nature, le choc colloïdal, par les terminaisons sympathiques, déclenchant le déséquilibre bulbo-médullaire d'où partent des réflexes défensifs. Mais, comme l'a dit Widal, ne s'anaphylactise pas qui veut aux impondérables de la nature ; il y faut une prédisposition morbide, en général un certain état de prépondérance vagotonique. Or, la forme commune du mal de mer est hypervagotonique et, deuxième analogie qu'on peut retenir déjà, la chute rapide de la tension artérielle, qui est le fait essentiel de la crise anaphylactique, y est constante. Nous croyons que l'étude pathogénique et clinique du mal de mer doit s'orienter dans cette voie nouvelle et féconde, ouverte en 1902 par la découverte de Richet, nettement pressentie, quant au mécanisme physique d'équilibre, par les hypothèses biologiques de F. Le Dantec sur la sérothérapie, et rendue clinique par les travaux ultérieurs de Widal et de ses élèves. La matière est riche et n'a guère été exploitée jusqu'à présent. Nous avons pensé que la sphygmomanométrie, moyen courant d'exploration clinique, était dans ce but la méthode de choix à employer. Il s'agit, en effet, d'étudier les troubles sympathico-endocriniens, soupçonnés au cours de la naupathie, troubles qui, abstraction faite de l'état morbide antérieur du sujet, sont fugaces, passagers, fonctionnels et disparaissent avec la cause qui les a produits, sans laisser de traces. Pour apprécier leur valeur, on ne peut plus cependant se contenter d'hypothèses et d'inductions basées sur la simple clinique et la thérapeutique ; il faut apporter des faits observés expérimentalement, des documents physiologiques et anatomo-cliniques, c'est-à-dire rechercher, en dehors des modifications de la circulation et de la respiration, les différents modes de réaction : réflexes vago-sympathiques ; épreuves pharmacodynamiques ou glandulaires ; tests biologiques ; épreuves de l'hémoclasie digestive, de la glycémie et du métabolisme basal... .

Les réflexes vago-sympathiques, dont les principaux sont les réflexes antagonistes oculo-cardiaque et solaire, peuvent, mais non sans grande gêne et parfois douleur si on les applique instrumentalement, donner des renseignements utiles. Si l'on s'en sert, il sera d'ailleurs facile de les objectiver par le sphygmotensiophone et surtout par l'oscillomètre, dont l'extrême sensibilité permet d'en saisir toutes les modalités et toutes les nuances de manifestation. Les épreuves pharmacologiques sont trop complexes, trop divergentes et trop infidèles, mais on peut cependant les vérifier indirectement, à l'occasion d'un traitement hypodermique par les alcaloïdes divers. Les épreuves d'hémoclasie digestive et d'hyperglycémie alimentaire et la mesure du métabolisme basal sont trop compliquées et ne sont pas de mise dans le milieu naviguant et pour l'affection légère et transitoire qui nous occupe. L'essentiel du problème à résoudre consiste à différencier, d'après la systématisation peut-être rigide et trop simpliste, mais très pratique, d'Eppinger et Hess, les vagotoniques des sympathicotoniques. Ces auteurs ont émis l'hypothèse, dès 1909, que toute augmentation de l'excitabilité du système sympathique s'accompagne d'une diminution de l'excitabilité du système parasympathique et réciproquement ; ils ont montré qu'il peut se produire des cas pathologiques d'hyperexcitabilité et d'hyperactivité du système sympathique tout entier (sympathicotonie) et du système parasympathique tout entier (parasympathicotonie, vagotonie) et que l'hyperexcitabilité peut être diagnostiquée par l'augmentation des effets de l'adrénaline et de la pilocarpine. Donc, un hypersympathicotonique est, par définition, un hypovagotonique et réciproquement, hyposympathicotonie et vagotonie sont synonymes. Mais, malheureusement, les physiologistes ont démontré qu'il n'y a pas à proprement parler des centres excitateurs et des centres inhibiteurs, mais simplement des centres antagonistes qui exercent tour à tour la fonction inhibitrice suivant la phase du cycle qui est en jeu à chaque moment donné dans l'exercice de leur fonction. C'est ce qu'en clinique J. Tinel et D. Santenoise ont bien mis en lumière, dans leurs nombreuses communications à propos de psychiatrie. Leurs observations s'appliquent parfaitement à notre sujet et à ce titre

méritent d'être résumées. Ils ont montré que l'état d'équilibre neuro-végétatif qui facilite l'expression clinique du choc colloïdoclasique est la vagotonie, cause ou accompagnement de la sensibilisation ; inversement, l'état sympathicotonique ou d'hyperexcitabilité du grand sympathique provoque ou accompagne l'insensibilisation ; c'est un état de défense ou d'insensibilité au choc. Le choc colloïdoclasique n'apparaît donc que chez les vagotoniques et on peut conclure que l'antianaphylaxie ou l'anticolloïdoclasie consiste à transformer les vagotoniques en sympathicotoniques.

Cette notion de sympathicotonie à la période d'état, succédant à la vagotonie d'invasion, explique par l'insensibilité qu'elle réalise aux chocs anaphylactiques un certain nombre de phénomènes : la suppression de l'asthme, de la migraine, de l'urticaire, des crises d'épilepsie, etc., et aussi la guérison du mal de mer. On retrouve avec une constance remarquable le même état d'hypervagotonie dans les chocs sériques, peptoniques, colloïdaux, nitritoïdes, etc., et dans la plupart des formes du mal de mer, et c'est par la suppression de cette hypervagotonie que s'explique l'action, peut-on dire sympathicotonique, de médicaments comme le gardénal, le benzoate de benzyle, la belladone et son alcaloïde, l'atropine qu'on a pu considérer comme le médicament pratiquement spécifique du mal de mer. La crise naupathique apparaît, sous ce jour, comme une manifestation d'ordre anaphylactique ou anaphylactoïde survenant au cours d'un état d'hypervagotonie favorable et en présente la formule hémoclasique caractéristique : sans doute leucopénie et troubles marqués de la coagulabilité sanguine, et certainement chute rapide de la pression artérielle. Mais il est une forme hypersympathicotonique dès la période initiale du mal de mer. Il en est de même pour l'asthme, ce qui est une analogie nouvelle. D'autre part, la maladie de Basedow présente des formes vagotoniques. Cela dépend, paraît-il, de la sympathicotropie des sécrétions endocriniennes qui agissent sur les tonus respectifs du vague et du sympathique.

Cet exposé sommaire de la question nous en fait sentir la complexité. Certes, on ne peut diviser l'espèce humaine en deux groupes tranchés : vagotoniques et sympathicotoniques ; la plupart des malades et même des sujets normaux, parmi lesquels il y a beaucoup de déséquilibrés de la vie végétative, ne sont pas des vagotoniques ou des sympathicotoniques purs, mais des amphotoniques, ou dystoniques, ou encore neutrotoniques. Il n'est peut-être pas inutile, dans un tableau d'ensemble, de rappeler les caractéristiques cliniques connues de ces trois grands syndromes :

I. Vagotonie. — Individus pâles, aux mains froides et cyanosées, transpirations faciles et abondantes, généralisées ou localisées à la tête, à la face, aux extrémités.

Respiration : examen négatif des voies respiratoires, mais respiration entrecoupée de soupirs, gêne rétrosternale et oppression pseudo-asthmatique ; angines à répétition et sécrétion nasale abondante (hydrorrhée).

Circulation : bradycardie, pouls lent à 60 et au-dessous, irrégularité cardiaque avec extrasystoles surtout après les repas, tension artérielle légèrement au-dessous de la normale (hypotension).

Appareil digestif et urinaire : hypersécrétion gastrique, aérophagie, sialophagie, constipation avec débâcles diarrhéiques, mictions fréquentes. Insuffisances thyroïdienne et surrénale.

Réflexe oculo-cardiaque normal ou exagéré.

Réaction forte à la pilocarpine et à l'atropine (myosis).

II. Sympathicotonie. — Inividus au facies coloré, saillie anormale des yeux, pupilles dilatées, grande mobilité vaso-motrice, léger tremblement, insomnie, peau chaude, sèche, par absence de sueurs, présentant fréquemment la chair de poule et du dermographisme. Bouffées de chaleur, amaigrissement, dilatation et atonie gastrique. Cœur et pouls battant entre 100 et 120 ; tachycardie, hyperesthésie épigastrique (crises solaires).

Hypertension artérielle : tension ordinairement audessus de la normale, mais il s'agit d'une hypertension légère portant sur la maxima qui s'élève de 1 à 2 centimètres Hg alors que la minima reste normale.

Température : elle dépasse souvent 37°.

Réflexe oculo-cardiaque inversé ou nul. Réaction à l'adrénaline (mydriase).

Toute manifestation d'ordre sympathicotonique doit éveiller l'idée d'un trouble de la fonction thyroïdienne : hyperthyroïdie transitoire, réactionnelle, secondaire aux troubles ovariens.

III. Amphotonie. — Véritables névropathes présentant un état de déséquilibre avec prédominance suivant les prédispositions individuelles de vagotonie ou sympathicotonie.

Bouffées de chaleur, palpitations, douleurs précordiales à type d'angor : signes de sympathicotonie.

Digestions lentes, somnolence, pseudo-asthme ; signes vagotoniques.

Troubles vaso-moteurs : rougeur brusque du visage, succédant à une pâleur exagérée, érythème pudique au niveau de la face et du thorax sous l'influence d'une cause minime.

Pouls instable, accéléré au moindre effort, tremblement léger, dermographisme.

Constitution émotive de Dupré (spasmes viscéraux, tremblement, instabilité du pouls, rougeur et pâleur de la face, dermographisme), exprimant l'hyperexcitabilité de tout le système nerveux végétatif.

Pour apprécier ces différents états et la prédominance de l'un ou l'autre chez les malades, avant, pendant, après la crise naupathique, chez les réfractaires au mal de mer et en somme chez le plus grand nombre possible de passagers ou de marins, nous avons recours systématiquement aux méthodes de la sphygmomanométrie (courbes oscillométriques et auscultatoires) qui enregistrent avec une sensibilité extrême les

modifications apportées par les perturbations nerveuses soit à la maxima, soit à la minima, soit à la grandeur des oscillations de l'aiguille du grand cadran (index oscillométrique) ainsi qu'au timbre et à l'intensité des bruits artériels variables selon l'état du tonus vasculaire, fiches oscillo-auscultatoires que nous prenons avec un Pachon-Gallavardin muni d'un bracelet à tambour huméral de Korotkof avec phonendoscope.

Le sympathique, selon l'expression pittoresque de J. Barbier, élève du professeur Gallavardin, dont la thèse (1) nous est un précieux guide en cette matière, est le tendeur du tambour artériel, et étudier l'intensité du coup de tambour, c'est un moyen d'apprécier la valeur du sympathique tendeur de ce tambour. Et l'on peut conclure du tonus sympathique périartériel au tonus général du sympathique, en dehors des anomalies de circulation.

La courbe oscillométrique prise à l'aide du brassard Gallavardin et la courbe auscultatoire de Korotkof donnent sensiblement les mêmes chiffres tensionnels pour la maxima et la minima, à un demi-centimètre Hg près, mais elles présentent parfois des différences marquées, curieuses à interpréter, et leur étude comparative est pleine d'enseignements pour notre sujet. Dans la courbe de Korotkof, le rôle du sympathique apparaît dans la troisième zone des tons pariétaux : tous cinglants, progressivement croissants. Ces tons pariétaux manquent ou sont très sourds dans l'hypotension et surtout l'hyposympathicotonie, car l'hypotension, notion de signification pronostique importante, peut s'accompagner d'hypersympathicotonie : intensité des tons artériels malgré les chiffres de tension très bas.

Dans l'hyposympathicotonie ou vagotonie, on trouve constamment une courbe auscultatoire sourde ou nulle ; seuls toutefois les grands vagotoniques sont presque complètement inexcitables. Les épreuves répétées, de durée et de compression forte (de 30 à 35 centimètres Hg), permettent d'apprécier plus sûrement la persistance du réflexe sympathique. La réflectivité s'use d'un seul coup chez les hypotoniques : les tons disparaissent ou sont très sourds, tandis que chez les sujets normaux et chez les hypertoniques ou hypersympathicotoniques ils restent nets ou sont plus nets, avec même exagération des tons cinglants, parfois brefs, piqués, allant de la minima à la maxima.

Cette auscultation artérielle est complétée et contrôlée exactement et simultanément par les oscillations du Pachon-Gallavardin : les oscillations sont notées alors que le phonendoscope placé au-dessous de la manchette fait entendre des sons très francs ; quelques minutes après, l'artère, lassée par plusieurs compressions, ne fait plus entendre aucun son (en cas d'hyposympathicotonie) ; il y a alors augmentation de l'index oscillométrique ; les oscillations sont plus étendues quand les tons ont disparu et plus faibles quand ils reparaissent ; il y a opposition constante entre oscillations et tons : oscillations + = tons — ; oscillations — = tons +.

Delaunay, Billard et d'autres spécialistes du cœur nous ont appris à lire une courbe oscillométrique correctement établie qui s'affaisse ou s'élève.

Au point de vue des chiffres tensionnels, il y a correspondance à peu près constante entre hypotension et hyposympathicotonie et entre hypertension et hypersympathicotonie. La vagotonie s'accompagne d'une chute de la pression maxima et quelquefois minima ; la sympathicotonie, d'une élévation légère de la maxima (1 à 2 centimètres), réaction hypertensive plus ou moins stable ; la minima reste normale. Pour la mesure des tensions systolique et diastolique, il est bon d'employer comparativement, dans certains cas, les trois méthodes, vibro-palpatoire d'Ehret, oscillatoire de Pachon, auscultatoire de Korotkof, et parfois d'user de la pression croissante au lieu de la pression décroissante pour leur détermination, car il y a des courbes presque inexistantes. Mais, en général, le graphique oscillo-auscultatoire suffit à exprimer les différences d'origine sympathique.

L'examen des malades doit se faire dans le décubitus dorsal et à jeun, conditions faciles à réaliser dans les cas de naupathie.

Des nombreuses observations que nous avons pu faire pendant les durs voyages d'hiver dans l'Atlantique Nord (2), des fiches oscillo-auscultatoires que nous avons prises dans les conditions énoncées au cours de cet article, nous pouvons, dès à présent, déduire les premières conclusions suivantes :

1° Le mal de mer commun hypervagotonique s'accompagne initialement d'hypotension artérielle (chute brusque de la maxima et parfois de la minima), tend à devenir sympathicotonique à la période d'état qui conduit à la guérison ; la maxima remonte alors sensiblement vers la normale habituelle, regagnant les 2 centimètres Hg environ qu'elle avait perdus. C'est un cycle

(1) J. Barbier (de Lyon), Méthode auscultatoire dans l'exploration cardio-vasculaire. J.-B. Baillière et fils, éditeurs.

(2) A bord du paquebot *La Savoie* de la Compagnie générale transatlantique, ligne de New-York.

qui, rationnellement traité, ne doit pas excéder trois jours de durée. Cas intéressant et typique à relater, celui d'un aviateur américain naturellement hypotendu et sujet au mal des aviateurs et au mal de mer. Le Mothersill's, remède à base de chlorétone qui lui réussissait dans l'aviation, n'a aucun effet sur sa naupathie franchement hypervagotonique : Mx = 10, Mn = 6, IO = 1,5, courbe Korotkof soufflante avec absence de troisième zone cinglante ; signes de petite insuffisance surrénale ; traitement par l'atropine et aussi l'adrénaline pour combattre l'hypoépinéphrie. La tension, deux jours après, présente les chiffres suivants : Mx = 12, Mn = 7, IO × 2,5, et sans que le temps ait beausi (1), voici notre aviateur guéri et dansant.

2° Le mal de mer, dans sa forme rare hypersympathicotonique à toutes les phases, s'accompagne en général d'hypertension artérielle légère portant sur la maxima, réaction présentant les symptômes d'agitation, étouffements, céphalée, insomnie, etc. Ces troubles disparaissent avec une légère dose de génésérine. Nous avons ainsi soigné avec succès tous les cas relevant de l'hyperthyroïdie, du basedowisme et de la sympathicotonie nette ainsi que tous les autres cas ne présentant que des chiffres forts de tension normale.

3° Le mal de mer n'existe guère chez les hypertendus pathologiques. Nous avons pris de nombreuses courbes à crochets et à plateaux d'artériosclérose, d'insuffisance aortique, etc., ou simplement d'hypertendus de la cinquantaine. C'est la catégorie des réfractaires au mal de mer.

4° La dichotomie viennoise, base pratique pour l'étude clinique et sphygmomanométrique du mal de mer, en commande la thérapeutique par les alcaloïdes appropriés. La vagotonie relève de l'atropine, la sympathicotonie de l'ésérine ou plutôt de la génésérine, fort en faveur à l'heure actuelle grâce à une heureuse spécialisation. Ne pas oublier le neurotonie et, dans ce cas très fréquent, l'action amphotrope de la génésérine. Danielopolu et Carniol, en 1922, ont justement insisté sur l'action d'abord sympathicotrope puis tardivement vagotrope de l'ésérine, qui, avant de favoriser la prédominance potentielle du parasympathique, excite passagèrement le sympathique.

En résumé, il faut retenir que l'atropine reste le médicament du grand mal de mer et que la génésérine est le médicament idéal des malaises et n'a de contre-indication que l'hypersécrétion gastrique, qu'améliore son antagoniste, l'atropine. Il y a lieu, en outre, de ne pas négliger l'action sympathicotonique, qui est la voie d'accès à la guérison du mal de mer, d'autres médicaments tels que le benzoate de benzyle (rhodazyl, brunyl, oléthyle, etc.), les dérivés de la malonylurée (gardénal, dial, valéronal, etc.) qui combattent efficacement la prédisposition vagotonique du jeûne et du sommeil.

(1) Terme de passerelle.

Ces quatre conclusions n'apportent peut-être pas encore de grands résultats dans la question du mal de mer, mais nous avons conscience d'avoir porté cette question sur un terrain à peu près vierge, et ce sera l'excuse des considérations physio-pathologiques résumées dans cet article, et appliquées au mal de mer, que de pouvoir servir de directives aux médecins naviguants.

MÉNINGO-ENCÉPHALITE TUBERCULEUSE

AVEC POLYNUCLÉOSE NEUTROPHILE FRANCHE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

PAR

le Dr RUBENTHALER
Médecin principal de deuxième classe.

N... N... T..., Annamite, vingt-deux ans, entre le 24 septembre 1923 à l'hôpital militaire de B., avec le diagnostic de « courbature fébrile ».

État général médiocre, amaigrissement accusé, température vespérale 38°. Les manifestations locales sont au début et restent pendant une vingtaine de jours pulmonaires, digestives et rénales.

Du côté des poumons, on note : au sommet droit, de la submatité et de l'augmentation des vibrations vocales ; à la base, du même côté, les mêmes signes avec en plus un souffle léger, sans épanchement pleural. L'expectoration est rare et banale, la bacilloscopie en est négative. La radioscopie permet de constater des sommets grisés s'éclairant mal à la toux, des chaînes trachéo-bronchiques étendues.

Les voies digestives réagissent par l'état saburral de la langue, une constipation rebelle. L'haleine est fétide et l'abdomen météorisé.

L'urine renferme 0gr,15 d'albumine par litre, sans autres caractères anormaux.

Pendant cette première période de vingt jours, l'appareil circulatoire, le système nerveux paraissent indemnes, compte tenu d'une légère tachycardie fébrile, la température se maintenant entre 38° et 38°,5.

A partir du 16 octobre, des manifestations graves surgissent brusquement du côté du système nerveux. C'est d'abord de la céphalée rapidement accompagnée de parésie du membre supérieur droit, tandis qu'une ébauche de spasmodicité fait son apparition dans le membre inférieur correspondant. Le signe de Kernig, la raideur de la nuque n'apparaissent qu'ensuite et s'accusent lentement.

La réaction de Wassermann est négative dans le sang; quant au liquide céphalo-rachidien, il est simplement louche plutôt que nettement purulent; sa formule leucocytaire, assez inattendue, est une polynucléose neutrophile de 85 p. 100. La recherche des germes à ce premier examen est négative et cette constatation, jointe à la bacilloscopie négative de l'expectoration, en présence de la réaction de polynucléose, incline alors le diagnostic du côté de la méningite cérébro-spinale épidémique, qui n'est pas rare à l'état sporadique dans la région.

Le malade est alors évacué dans le service des contagieux, où il reçoit aussitôt une injection intrarachidienne de sérum antiméningococcique polyvalent (matinée du 19 octobre).

Dans la soirée du même jour, la suite des recherches de laboratoire dans le liquide de ponction lombaire apporte le diagnostic de certitude par la mise en évidence du bacille de la tuberculose.

Du 20 au 23 octobre, l'état du malade s'aggrave rapidement et l'obitus a lieu dans la journée du 24.

L'autopsie pratiquée le plus tôt possible met en évidence : 1° la présence de nombreuses granulations du volume d'un grain de mil, de coloration gris jaunâtre, essaimées le long des vaisseaux méningés et particulièrement confluentes au niveau de l'extrémité supérieure de la pariétale ascendante gauche;

2° La congestion généralisée des deux poumons et l'infiltration des deux sommets, surtout du droit, par une infinité de granulations grises.

Examen anatomo-pathologique. — Prélèvement d'un segment de substance cérébrale de 2 centimètres carrés de surface et de quelques millimètres d'épaisseur avec les leptoméninges adhérentes, dans la partie supérieure de la pariétale ascendante gauche. Fixation au formol commercial en solution aqueuse à 10 p. 100 pendant trente-six heures. Déshydratation rapide et inclusion accélérée à la paraffine dure. Coloration des coupes au Ziehl-bleu de méthylène. Celles-ci révèlent : 1° des lésions méningées; 2° des lésions corticales; 3° une flore bacillaire vraiment exubérante.

Lésions méningées. — Les leptoméninges sont criblées de foyers purulents, tantôt diffus, tantôt circonscrits en abcès miliaires. Les vaisseaux sont le siège de thromboses, les unes récentes, les autres anciennes et en voie d'organisation à un degré parfois tel qu'on est fondé à se demander si ces lésions n'ont pas été antérieures aux accidents aigus terminaux.

Dans l'atmosphère conjonctive des vaisseaux se voient des infiltrations nodulaires leucocytaires plutôt que des cellules géantes typiques. On rencontre aussi des masses caséifiées de tubercules agglomérés qui ne paraissent pas non plus récentes.

Quant aux granulations périvasculaires macroscopiquement visibles, elles répondent histologiquement tantôt à des abcès miliaires constitués, tantôt à des nodules, tantôt enfin à de petits vaisseaux thrombosés.

Le cortex est nettement intéressé. On y voit de larges infiltrations leucocytaires périvasculaires et certains capillaires sont entourés de lacunes claires répondant à des foyers d'exsudation séreuse.

Flore bacillaire. — Elle se compose exclusivement de bacilles tuberculeux dont le foisonnement en de nombreux points est tel qu'il donne l'impression d'une préparation par impression sur une culture de laboratoire. On rencontre d'ailleurs les bacilles aussi bien dans le cortex que dans les méninges, mais toujours dans la gaine conjonctive des vaisseaux.

CONCLUSION. — L'histoire de ce malade, non seulement rappelle ce fait déjà maintes fois signalé que la polynucléose du liquide céphalo-rachidien n'autorise pas à éliminer la méningite tuberculeuse, mais encore paraît indiquer clairement le mécanisme de cette polynucléose, véritable réaction d'élimination de tubercules ulcérés dont l'origine est certainement antérieure aux accidents aigus terminaux. En d'autres termes, il s'agit d'un véritable empyème méningé comparable aux empyèmes pleuraux tuberculeux qui résultent de l'ulcération d'un tubercule dans la plèvre.

Enfin, l'intérêt de cette observation réside également dans les accidents parétospasmodiques présentés par ce malade du côté droit et dont la confluence des lésions au niveau de la pariétale ascendante gauche donne l'explication.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le traitement des syphilis viscérales.

BORY (*Clinique et Laboratoire*, 20 octobre 1924) aborde dans cet article le traitement si délicat de la syphilis rénale et de la syphilis hépatique.

L'albuminurie de la période secondaire, relativement fréquente et bénigne, ne constitue pas une contre-indication au traitement. Le novarsénobenzol est le médicament de choix.

La *néphrite diffuse aiguë ou subaiguë* est plus difficile à soigner. On commencera par mettre le malade au régime lacté absolu, on notera la quantité des urines, on fera doser l'urée et les chlorures urinaires, l'urée sanguine. Si ces renseignements sont favorables, le traitement arsénobenzolique sera institué en commençant par $0^{gr},10$ en injection intraveineuse, et l'on augmentera prudemment les doses, si le taux des urines ne diminue pas. La quantité des urines, l'état des œdèmes, du tractus gastro-intestinal ont plus d'importance que la quantité d'albumine dans la surveillance du traitement.

L'amélioration est souvent plus lente et incomplète dans les *formes chroniques*. L'arsenic est encore à préférer ; on devra atteindre, sous surveillance attentive, les doses habituelles d'un centigramme et demi par kilogramme.

Dans l'intervalle des séries de novarsénobenzol, l'iodure de potassium aux doses progressives de 1 à 6 grammes sera utilement prescrit.

Les moyens adjuvants (régime, révulsifs, diurétiques, cure à Saint-Nectaire) seront naturellement associés au traitement spécifique.

Dans la *syphilis hépatique*, on est beaucoup plus gêné pour faire tolérer les médicaments spécifiques et surtout l'arsenic, par suite de son action massive sur le foie. On peut essayer le cyanure de mercure ou le bismuth. Mais ils sont souvent mal tolérés. En pareil cas, l'auteur recommande l'emploi de l'hectargyre et surtout de l'énésol en injection intraveineuse. On fera le premier jour $0^{gr},03$, le deuxième $0^{gr},06$, le quatrième $0^{gr},06$, le sixième $0^{gr},09$, en augmentant ainsi progressivement jusqu'aux doses de $0^{gr},30$. On fait ainsi au total 10 ou 12 injections. Si l'on ne peut arriver au bout de la série, interrompre pendant quinze jours et donner ensuite l'iodure de potassium (1 à 7 grammes par jour). Après un repos suffisant, tenter une cure bismuthée, ou iodurée, et plus tardivement une cure arsenicale.

Naturellement on ne négligera pas le régime, le traitement général, les cures hydrominérales à Vichy et à Châtel-Guyon.

G. BOULANGER-PILET.

Précipitation de la crise dans le traitement de la pneumonie.

Il est généralement admis que la pneumonie, soit primaire, soit secondaire à une grippe, prouve une diminution de la résistance de l'organisme à un germe, normalement présent dans les voies respiratoires, mais qui de ce fait devient pathogène. F. M. GARDNER-MEDWIN (*Brit. med. Journ.*, 12 juillet 1924) a expérimenté dans de nombreuses circonstances l'action du nucléinate de sodium, qui, injecté par voie intramusculaire, met en liberté les réserves de leucocytes contenus dans la moelle, transforme la leucopénie en leucocytose, hâtant par là l'évolution de la maladie. Cet effet du nucléinate de sodium est constant, pourvu que le malade ne soit pas déjà mourant au moment où on le lui administre ; son action peut être facilitée par l'alcalinisation de l'organisme au moyen du bicarbonate de soude. Les résultats sont meilleurs avec la pneumonie lobaire qu'avec la broncho-pneumonie. E. TERRIS.

Méthode de concentration pour l'examen des crachats.

La seule preuve de tuberculose qu'on puisse avoir est la présence du bacille dans les crachats. Mais la méthode actuelle nécessite une telle abondance de bacilles (2 000 par millimètre cube), que bien des tuberculoses réelles, mais avec des bacilles moins abondants, risquent de passer inaperçues. Plusieurs procédés ont été proposés pour obtenir une concentration des bacilles, mais aucun n'a donné de bons résultats. P. M. ANDRUS (*Canad. med. Ass. Journ.*, juillet 1924) expose sa technique pour obtenir une forte concentration en séparant les bacilles de crachats au moyen d'hydrocarbones volatils. Par cette méthode il a obtenu des spécimens montrant des bacilles en grand nombre, même chez des malades dont les examens avaient été positifs quelque temps auparavant, mais étaient devenus négatifs (examens pratiqués avec la technique usuelle). De même, chez des sujets cliniquement tuberculeux mais dont les examens avaient toujours été négatifs, il obtint des résultats positifs dans 58 p. 100 des cas. L'auteur a essayé une série d'inoculations-contrôles sur des cobayes. Sur 47 inoculations, 43 donnèrent un résultat, positif ou négatif, conforme au résultat fourni par l'examen bactériologique.

E. TERRIS.

Traitement du prolapsus du rectum.

La fréquence des prolapsus du rectum dans les troubles digestifs de l'enfance est connue de longue date. Les traitements sont assez variés, mais trop souvent peut-être on a tendance à faire appel à l'intervention chirurgicale. C'est pourquoi la thérapeutique préconisée par HANS SCHOTTER et MARGUERITE LENEBACH (*Münch. med. Woch.*, 26 sept. 1924) présente un réel intérêt. Ces deux auteurs faisaient partie de l'expédition de secours de la Croix-Rouge suédoise dans les régions affamées de Russie, et dans le gouvernement de Samara (Volga) ; ils ont eu l'occasion de soigner 22 enfants de un à quatorze ans en état de dénutrition totale et atteints de prolapsus du rectum d'intensité variable. Parmi ces 22 prolapsus, 4 moururent d'épuisement, tandis que 4 autres guérirent en un délai de un à quatre mois.

Restaient donc 14 prolapsus qui n'avaient rétrocédé par aucun traitement. La difficulté des transports rendant tout traitement chirurgical impossible, les auteurs eurent recours aux injections de lait stérilisé dans le sphincter externe de l'anus.

Après désinfection du champ opératoire, à l'aide d'une aiguille longue de 5 centimètres, les auteurs injectaient en trois ou quatre endroits autour de l'anus 1 à 2 centimètres cubes de lait à 3 ou 4 centimètres de profondeur. Si la guérison ne survenait pas dès la première injection, elle était répétée au bout de six à sept jours. Dans les 14 cas, le prolapsus disparut six fois après une seule injection, six fois après la deuxième, et enfin deux fois après la troisième.

Parmi ces enfants, cinq seulement présentèrent à la suite de la médication une réaction fébrile, d'ailleurs minime chez deux d'entre eux. Chez les trois autres, la température varia de 38° à 39° le jour de l'injection et, comme il s'agissait de paludéens chroniques, il put y avoir un réveil du paludisme sous l'influence de la protéinothérapie.

En tout cas, le résultat heureux fut constamment obtenu et les malades ne présentèrent pas de récidive.

Comment expliquer cette constance du résultat favorable alors que les autres injections dans le sphincter (iodoforme, teinture d'iode, paraffine, etc.), à côté de quelques succès, ont laissé bien des déboires?

Les auteurs pensent qu'à côté de l'action d'irritation locale liée à l'introduction d'une substance étrangère, il faut faire une place importante à la modification de la pression abdominale habituellement augmentée chez les prolabés. Cette pression abdominale est sous la dépendance du système nerveux végétatif, qui est profondément modifié par la protéinothérapie.

Quelle que soit la valeur de cette explication peut-être imprévue, il n'en reste pas moins que le traitement préconisé est intéressant et par sa simplicité et par les heureux résultats que les auteurs en ont obtenus.

GAEHLINGER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 4880-24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES DISJONCTIONS DU PUBIS ET LES LUXATIONS DU BASSIN CHEZ LES CAVALIERS

LEURS COMPLICATIONS URINAIRES (1)

PAR

le médecin-major de 1re classe MAISONNET
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Si les fractures du bassin consécutives à des chutes de grande hauteur ou à des écrasements sont d'observation relativement courante, les luxations du bassin, qu'il s'agisse de disjonctions transversales de la symphyse pubienne, ou de déplacements verticaux de l'os coxal, sans lésions osseuses appréciables, sont des traumatismes rares, et encore peu étudiés.

Quelques observations récentes faites dans nos services vont me permettre d'attirer votre attention sur une lésion que l'on n'observe guère que dans le milieu militaire, *la disjonction du pubis chez les cavaliers*, et je le ferai d'autant plus volontiers qu'il ne s'agit point seulement d'une affection qui doit son intérêt à l'existence d'une lésion anatomique curieuse, mais surtout à l'existence de complications fréquentes atteignant l'appareil urinaire, complications pour lesquelles vous pourrez être appelés à pratiquer une thérapeutique urgente.

***

Nous avons recherché, à l'occasion de deux blessés que nous avons eu l'occasion de traiter, les observations publiées de luxations du bassin ou de disjonction pubienne et nous avons pu en réunir, tant en France qu'à l'étranger, une soixantaine de cas. Je ne vous donnerai pas la bibliographie de chacun d'eux, mais je ne saurais passer sous silence les travaux importants, concernant cette question de Bérard (2), Dublet (3), Finsterer (4), Guibé (5), Lambotte et von Havre (6), Miginiac (7). Un certain nombre de ces déplacements sont consécutifs à des traumatismes de grande violence, à des écrasements, à des chutes en particulier. Nous ne retiendrons que ceux qui se sont produits chez des cavaliers et c'est à eux seuls que nous limiterons notre étude.

J'aborde immédiatement l'*étiologie* et le *mécanisme* de ces lésions.

Un cavalier disloque son bassin dans deux conditions différentes. Dans le premier cas, étant généralement à une vive allure, il tombe sous la monture qui a fait panache et reçoit son cheval (le blessé reposant sur un plan résistant) soit sur la face antérieure, soit sur l'une des faces latérales de la ceinture pelvienne. Le squelette résiste à la violence, mais les ligaments symphysaires cèdent, les deux pubis se déplacent l'un par rapport à l'autre, et cela d'autant plus que l'une ou les deux articulations sacro-iliaques cèdent à leur tour et permettent à l'os coxal des déplacements étendus. Il s'agit en l'espèce d'un véritable écrasement qui fait céder l'anneau pelvien au niveau des interlignes articulaires, suivant le mécanisme des fractures du bassin, mécanisme bien connu et maintenant classique sur lequel je ne saurais m'étendre.

Dans un second cas, l'étiologie de la luxation est toute différente, la lésion se produit tandis que le cavalier est en plein galop. A la suite d'un saut de mouton par exemple, il a perdu son assiette et, brutalement, il est retombé sur le pommeau de la selle ou sur le garrot de l'animal ; que ce pommeau soit saillant, qu'il soit rigide, il s'enfonce comme un coin dans l'ogive que forment les deux branches ischio-pubiennes, qu'il tend à éloigner l'une de l'autre, et à déplacer dans le sens transversal par une sorte d'écartèlement. Le résultat obtenu est la production d'une véritable symphyséotomie traumatique tout à fait comparable à la symphyséotomie opératoire pratiquée par certains accoucheurs.

L'histoire de deux malades vous permettra de vous rappeler que chez les cavaliers, le bassin, lorsqu'il ne se fracture pas au cours d'un traumatisme, peut être *embouti* ou *disloqué*.

***

Le 10 septembre 1924, le lieutenant D... galopait à vive allure au camp de Mailly, lorsque son cheval fit panache. Le cavalier, projeté en avant, tomba sur le dos et reçut sur le bassin sa monture qui se releva aussitôt.

Le blessé ne perdit pas connaissance sous la violence du choc, mais ne put se relever seul.

Il fut transporté à l'hôpital de Mailly où l'on diagnostiqua de multiples contusions. Je retiendrai seulement, parmi les symptômes observés à cette époque, des ecchymoses étendues au niveau

(1) Conférence clinique faite aux médecins aides-majors stagiaires le 28 novembre 1924.

(2) BÉRARD, *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 1920.

(3) DUBLET, Thèse de Paris, 1907.

(4) FINSTERER, *Wiener kliniche Wochenschrift*, t. XXIV, nº 3.

(5) GUIBÉ, *Revue d'orthopédie*, 1911, p. 1 000, 19 janv. 1911.

(6) LAMBOTTE et VON HAVRE, *Annales de la Soc. belge de chir.*, t. X, nº 657, juin-octobre 1910.

(7) MIGINIAC, *Revue de chirurgie*, 1923.

de l'aile iliaque droite, de la région sacro-iliaque droite, de la racine de la cuisse gauche, et de la racine de la verge. Les articulations et diaphyses du membre inférieur étaient indemnes. Il n'existait pas de signes péritonéaux, mais nous devons noter que le malade ne put uriner, et qu'à plusieurs reprises une sonde à demeure dut être appliquée. La guérison apparente survint rapidement, et c'est au cours de sa convalescence que le malade est hospitalisé au Val-de-Grâce pour des troubles de la miction.

A ce moment, nous constatons l'existence d'un rétrécissement avec décalage de l'urètre postérieur, symptomatique d'une rupture incomplète de ce canal. L'examen du squelette, rendu difficile par l'obésité du blessé, ne donne pas grand renseignement. On sent cependant par la palpation périnéale une fermeture assez marquée, à angle aigu, de l'ogive pubienne ; la pression sur le pubis est peu douloureuse, la sensibilité est au contraire très vive au niveau de la racine de la cuisse gauche. La pression forte sur le bassin, dans le sens antéro-postérieur ou bi-iliaque, n'est pas douloureuse ; les signes de Verneuil et de Larrey sont négatifs. Les mouvements de la cuisse gauche sont douloureux, surtout dans l'abduction et la rotation externe complètes. La marche, qui s'améliore chaque jour, est possible, mais il existe une légère boiterie.

A vrai dire, ces symptômes sont frustes et ne permettent pas de soupçonner l'étendue de la lésion que va nous montrer la radiographie (fig. 1).

Si vous examinez avec soin les clichés obtenus, vous observez : que l'aile iliaque gauche dans son entier est remontée et rejetée en dedans. Elle est luxée en haut et en dedans, et si vous considérez avec attention les épreuves ou les épreuves stéréoscopiques, vous remarquez une ascension de 3 centimètres de la branche ischio-pubienne gauche qui chevauche sur la branche droite située en avant. Vous remarquez également un certain diastasis de l'articulation sacro-iliaque correspondante avec absence de toute lésion du squelette (fig. 1).

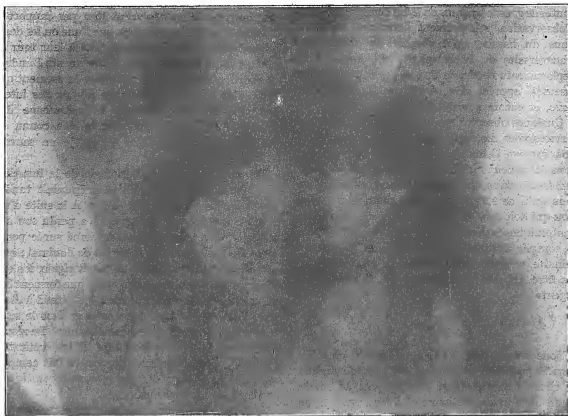


Fig. 1.

Il peut sembler paradoxal qu'une telle lésion anatomique puisse passer inaperçue ; et pourtant, dans la plupart des observations, le diagnostic de la lésion n'a pu être établi par l'examen clinique. Nous aurons l'occasion de voir tout à l'heure quels sont les signes délicats qu'il faut rechercher pour affirmer l'existence d'une luxation ou d'une disjonction du bassin.

Nous n'avons tenté chez notre malade aucun

essai de réduction. Au moment de son entrée, le traumatisme datait de six semaines et nous avons craint de déterminer une nouvelle lésion de l'urètre postérieur que nous nous efforçons actuellement de dilater, en redoutant la nécessité ultérieure d'une urétrotomie interne. Nous espérons que la mobilisation, l'exercice et le massage parviendront à compenser la déviation du bassin et permettront la marche sans boiterie et sans douleur.

Bien différente est l'histoire de notre second malade.

Le capitaine A..., quarante-huit ans, très vigoureux, assez corpulent (85 kilos), rentrait d'une promenade à cheval le 29 juin 1922, lorsque sa monture exécuta à l'improviste deux sauts de mouton. Ébranlé par le premier, le cavalier perd son assiette et retombe lourdement sur le pommeau très saillant de la selle. Il éprouve une douleur atroce à l'épigastre, perd connaissance et tombe. Notre ami, le médecin-major Salinier, l'examine quelques instants après à l'hôpital d'Amiens, et assurera la plus grande partie du traitement de cet officier.

Celui-ci est dans un état grave, très shocké ; il accuse de violentes douleurs vers le pubis et le périnée. Il présente un hématome énorme qui couvre la région pubienne, encercle les bourses, distend le périnée, nettement élargi, entoure l'anus et s'étend vers les lombes et la racine des cuisses. Une ecchymose lie de vin, presque noire, a son centre d'intensité autour de la verge et du scrotum.

La distension est telle qu'il est impossible de palper le pubis et les branches ischio-pubiennes. Toute la région est douloureuse avec un maximum manifeste au niveau de la région symphysaire. Les ischions sont intacts. Le scrotum ne contient pas de sang, mais on trouve difficilement les testicules, qui sont remontés aux anneaux inguinaux, tout en restant normaux et indolores.

Il n'y a pas de lésions des fémurs, rien aux articulations coxo-fémorales. Au toucher rectal on n'a, sur la paroi antérieure du rectum, que des sensations très floues. On ne sent pas le contour de la prostate, le cul-de-sac de Douglas ne bombe pas ; à droite, on ne sent pas la branche ischio-pubienne, mais à gauche sous la paroi rectale, on sent une saillie anguleuse mais sans arête et indolore.

Il existe une rétention d'urine complète, sans globe vésical ; l'abdomen est souple, sa sonorité est normale. Pas de nausées ni de vomissements.

Un cathétérisme prudent montre l'intégrité de l'urètre, mais par la sonde s'écoule au goutte à goutte un liquide fortement sanglant. Le diagnostic de rupture extrapéritonéale de la vessie avec fracture probable du bassin est alors posé, mais la radiographie et la sonde laissée à demeure vont permettre de le modifier et de le compléter.



Fig. 2.

Sous l'influence de la sonde à demeure, l'hématome s'est vidé et notre camarade a le grand étonnement de constater une disjonction de la symphyse pubienne tellement considérable qu'il peut à son aise introduire toute sa main entre les deux branches pubiennes. La radiographie montre que cette disjonction atteint 9 centimètres (fig. 3).

Le médecin-major Salinier opère aussitôt le blessé : il constate par une longue incision pré et sus-pubienne l'existence :

1° De la disjonction ;

2° D'une rupture de la vessie de 3 centimètres siégeant au niveau de sa partie inférieure et antérieure ;

3° Un arrachement complet de l'urètre, entraîné avec la prostate par une des branches ischio-pubiennes, tandis que la vessie a conservé ses rapports normaux avec la seconde branche.

Il pratique alors :

1° Une suture vésicale, avec cystostomie haute de dérivation ;

2° Une suture urétro-vésicale ;

3° Une ostéosynthèse du bassin au fil de bronze (fig. 3) ;

4° Un large drainage sous-pubien.

Les sutures opératoires sont très favorables. Une phlébite à répétition du membre inférieur droit, que les lésions du plexus de Santorini expliquent complètement, est le seul incident qui immobilisera longtemps le blessé et lui laissera une certaine impotence de ce membre.

Évacué sur notre service, nous pouvons constater l'excellence du résultat, et nous complétons la guérison, qui reste, depuis, définitive et complète, par l'ablation de fils métalliques et la fermeture tardive de l'orifice de cystostomie (1).

De ces observations, vous me permettrez de rapprocher trois cas traités au cours des dernières années dans le milieu militaire.

En premier lieu, un cas, encore inédit, de notre camarade le professeur agrégé Courboulès ; il s'agit d'un colonel qui se fit sur le pommeau de sa selle une disjonction du pubis atteignant 8 centimètres, et ne s'accompagnant d'aucune lésion urinaire, et qui guérit sans aucun trouble fonctionnel après ostéosynthèse de la symphyse.

Un second, du professeur Rouvillois (2), qui traita par la sonde à demeure, avec un bon résultat, une rupture incomplète de l'urètre postérieur consécutive à une disjonction verticale de la symphyse.



Fig. 3.

Enfin, un cas du professeur Plisson (3), où une disjonction très marquée dans le sens vertical s'accompagne d'une double lésion urinaire, rupture de la vessie au niveau de l'insertion des ligaments pubo-vésicaux, et rupture de l'urètre postérieur, lésions qui guérirent l'une et l'autre après traitement chirurgical. Cette dernière observation nous semble d'autant plus intéressante qu'elle réunit dans un cas tout à fait exceptionnel les lésions urinaires observées dans les deux variétés de traumatismes que je viens de vous citer.

(1) Nous renvoyons, pour plus de détails concernant ces deux observations, à MAISONNET et SALINIER, *Soc. française d'urologie*, séance du 11 nov. 1924 ; MAISONNET et MERZ, *Soc. méd. militaire française*, séance du 4 nov. 1924.

(2) ROUVILLOIS, *Soc. méd. militaire française*, 20 nov. 1924.

(3) PLISSON *Lyon, chir.* sept.-oct. 1922.

J'envisagerai successivement : les *lésions*, les *symptômes*, le *traitement* de la disjonction du pubis chez les cavaliers.

Les lésions. — Sans doute, pour qu'un déplacement se produise, il est indispensable, en l'absence de toute fracture, que les ligaments qui unissent les différentes pièces de la ceinture pelvienne soient rompus, et, qu'il s'agisse de luxation vraie ou de disjonction, les ligaments pubiens antérieurs et postérieurs sont toujours rompus.

Le cartilage symphysaire est entraîné par l'une des deux branches ischio-pubiennes, le plus souvent par la droite. Les déchirures des puissants ligaments sacro-iliaques sont moins constantes et moins étendues ; tantôt elles portent sur les deux articulations sacro-iliaques en déterminant une disjonction des trois symphyses, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, elles ne se produisent que d'un seul côté et, en règle générale, du côté de la luxation.

Les ligaments rompus sous l'influence du traumatisme, le déplacement du bassin se produit, toujours plus marqué à la partie antérieure de la ceinture pelvienne qu'à sa partie postérieure. Mais ce déplacement est essentiellement variable suivant la nature du traumatisme.

Dans la luxation vraie, et c'est le cas de notre premier malade, tout l'os coxal se déplace en haut et en dedans. Il tourne autour de l'articulation sacro-iliaque qui lui sert de charnière et détermine un véritable rétrécissement transversal et asymétrique du bassin.

Dans la disjonction du pubis, le déplacement est inverse, l'os coxal, parfois les deux, tournent en dehors sans qu'il y ait de déplacement appréciable en hauteur, le bassin s'ouvre comme un livre et s'agrandit transversalement et d'autant plus que la disjonction est plus accusée.

J'ai déjà insisté sur l'analogie de ce déplacement pathologique avec le déplacement de la symphyséotomie. Ce diastasis peut être considérable ; il était de 9 centimètres dans notre cas et celui de Marquis, de 4 pouces dans celui de Cameroun, de 3 dans celui d'Earle, de 8 centimètres dans ceux de Patel et de Courboulès.

Retenez, je vous prie, cette différence essentielle qui nous expliquera la nature des lésions des organes voisins et les principes du traitement. Tandis, en effet, que dans les fractures du bassin, les parties molles ou les organes du bassin et du périnée sont en général blessés par les saillies plus ou moins acérées des fragments osseux, dans les luxations et dans les disjonctions, les lésions sont toujours consécutives à des tiraillements ou à des arrachements. Dans les luxations, ceux-ci sont à leur maximum au niveau du périnée dans les disjonctions, ils s'exercent à la fois sur la cavité pelvienne et sur son diaphragme inférieur. Dans les luxations, ils sont parfois peu accusés dans les disjonctions, ils sont le plus souvent considérables.

Je citerai rapidement les différentes lésions observées pour m'arrêter plus longuement sur les complications urinaires.

Les disjonctions traumatiques du pubis s'accompagnent, en effet, de lésions des articulations sacro-iliaques, de séparation de la ligne blanche et de ses muscles, de déchirure du péritoine (cas de Marquis), d'ouverture du plexus de Santorini

Du côté du périnée, les ligaments suspenseurs de la verge peuvent être rompus. L'aponévrose périnéale moyenne, les corps caverneux sont plus ou moins désinsérés. Il peut y avoir rupture souscutanée des muscles du périnée (Murville, Marquis).

Les lésions de l'appareil urinaire sont de beaucoup les plus importantes. En vérité, elles ne sont point constantes, et l'importance du déplacement n'en est pas la condition absolue. On peut voir des disjonctions minimes entraîner des ruptures de l'urètre et de la vessie et de très vastes disjonctions ne s'accompagner d'aucun désordre urinaire. Tels sont les cas de Murville, Patel, Bérard et Courboulès.

Raffin, dans une communication qu'il fit au Congrès d'urologie de 1922, a étudié les relations de la disjonction du pubis avec les lésions de l'urètre et de la vessie, et sur 36 observations, il trouve 21 cas de lésions urinaires ; soit : 58 p. 100.

Sur les 59 observations que nous avons retrouvées, nous avons noté 32 fois des lésions urinaires. Dans 7 cas, il s'agissait de symptômes peu graves et passagers, d'ailleurs assez mal observés ; dans les 25 autres cas, les lésions étaient importantes et de la plus haute gravité.

Ces lésions se répartissaient de la manière suivante :

1° *Lésions de la vessie isolée* : 14 cas, avec 13 morts, 1 guérison (Souligoux).

2° *Lésions isolées de l'urètre membraneux* : 5 cas, avec 1 mort.

3° *Lésions associées de la vessie et de l'urètre membraneux* : 1 cas (Plisson), guérison.

4° *Lésions associées de la vessie, de l'urètre prostatique, du rectum et du Douglas* : 1 cas (Marquis), mort.

Notre observation se rapproche, à l'exception de la plaie du rectum, d'un cas de Earle, qui, opérant par la voie périnéale, a trouvé le rectum ouvert et la vessie complètement séparée de la

prostate. Ce ne fut qu'à l'autopsie qu'il trouva la prostate et l'urètre perdus dans un Retzius plein de sang.

Enfin, dans un certain nombre de cas (Bazy, Raffin, Caraven), les lésions étaient mal localisées.

Les lésions vésicales dues vraiment à la disjonction portent constamment sur la région du col, comme dans l'observation du capitaine A.... Dans leur production, le rôle des ligaments pubo-vésicaux est capital. Ce sont eux qui, par arrachement, déchirent la vessie. Aussi la rupture siège-t-elle toujours sur la face antérieure, elle est en général extrapéritonéale et bas située. Exceptionnellement, la lésion peut s'étendre à tout le col vésical, à l'urètre et au rectum. Ces différentes lésions sont consécutives aux disjonctions dans le sens transversal, de beaucoup les plus fréquentes, et je puis vous en donner une preuve : elle s'observe après la symphyséotomie. 10 fois sur 42 interventions, d'après Jorand ; après la pubiotomie, 27 fois sur 200 opérations, d'après Jeannin et Cathala.

Les lésions de l'urètre membraneux, analogues à celle du lieutenant D..., sont beaucoup plus rares (5 cas) ; elles semblent dues au déplacement du pubis dans le sens antéro-postérieur ou dans le sens vertical, il y a alors tiraillement de l'aponévrose périnéale moyenne qui cisaille l'urètre. C'est ce qui se produisit dans les observations de Mignon, Plisson, Rouvillois.

Les symptômes. — Lorsqu'un blessé est atteint de disjonction du bassin, il présente le plus souvent des *symptômes généraux* de haute gravité. L'état de shock avec son cortège symptomatique est presque constant, et vous saurez faire la part, dans cet état, à ce qui revient à la douleur, à l'hémorragie, à l'inondation péritonéale possible. Il existe une impotence fonctionnelle des membres inférieurs ; souvent de l'hyperesthésie ou de la parésie du membre inférieur blessé, en rapport avec la distension des nerfs au-devant de la symphyse sacro-iliaque. La marche et la station debout sont impossibles, et tandis que vous vous efforcerez par un traitement approprié de remonter votre blessé, vous commencerez votre examen.

Éliminez d'emblée les fractures de la colonne vertébrale avec leurs troubles médullaires ; constatez l'intégrité du squelette et des articulation des membres inférieurs ; tracez avec méthode la ligne de Nélaton-Roser et les triangles de Bryant ; recherchez les lésions de la ceinture pelvienne et de son contenu.

Votre attention sera attirée immédiatement sur des *ecchymoses* étendues au niveau du bassin ; cherchez-les au lieu d'élection, en avant de la symphyse, à la racine de la verge, au niveau du périnée, au niveau des articulations sacro-iliaques.

Sous ces ecchymoses, il existe un volumineux *hématome*. Je vous ai décrit celui que présentait le capitaine A.... Ne croyez point qu'un épanchement aussi volumineux soit exceptionnel. Il est de règle et rend inaccessible à la palpation le squelette. Dans presque toutes les observations publiées, la disjonction pubienne est passée inaperçue, quelle que soit son étendue, et n'a pas été diagnostiquée d'emblée. Rarement le diagnostic a pu être fait cliniquement, et ce n'est qu'à l'intervention, à la radiographie ou à l'autopsie qu'elle a été découverte. Tel est le cas de Miginiac, qui diagnostiqua chez un de ses malades, confirma ce diagnostic à l'intervention et ne s'aperçut qu'à l'occasion d'une radiographie ultérieure de l'existence d'une disjonction ; et je vous ai dit la surprise de notre camarade Salinier qui, après avoir recherché en vain l'existence d'une disjonction, s'aperçut, lorsqu'il eut vidé l'hématome par une sonde à demeure, qu'il pouvait sans difficulté mettre toute la main entre les deux pubis.

Un symptôme qui n'a pas jusqu'ici été encore décrit, mais qui mérite d'être retenu, vous fera peut-être penser à une large disjonction du pubis : l'*ascension des testicules* aux anneaux inguinaux ; elle était particulièrement nette et démonstrative chez le capitaine A....

La *palpation du bassin* est difficile ; elle ne doit cependant pas être négligée, et vous devez examiner successivement, avec grande douceur, par la palpation directe et par le toucher rectal, les régions pubo-ischiatique, acétabulaire, sacro-iliaque. Si vous réveillez une *douleur exquise* et localisée à la pression, si vous constatez une mobilité anormale et de la crépitation, il s'agit d'une fracture du bassin. Dans les luxations, ces symptômes n'existent pas, et vous ne pourrez retenir, dans quelques cas seulement, que la perception en situation anormale d'une des branches ischio-biennes.

Les signes de Verneuil (douleur à la pression transversale du bassin) et de Larrey (douleur à la pression excentrique) peuvent exister dans les luxations, comme dans les fractures.

Est-ce à dire que les symptômes caractéristiques des luxations soient extrêmement frustes, et qu'il faille demander à la radiographie, dont je ne saurai trop cependant vous recommander l'usage, d'établir le diagnostic de fracture, de disjonction ou de luxation? Ce serait une erreur, et le clinicien averti doit être capable de déceler de pareilles lésions.

Mais il faut pour cela qu'il soit entraîné à

l'étude des mensurations et des axes du bassin et des membres inférieurs, et vous me permettrez d'insister sur ce point.

Comment se présente donc un blessé atteint de *disjonction traumatique* de la symphyse pubienne? Lorsqu'il n'existe aucun déplacement dans le sens vertical, les deux membres inférieurs sont en extension ; ils ne présentent aucun raccourcissement, mais le bassin est notablement élargi et sa circonférence augmentée, et si vous avez quelque mal à mesurer cette augmentation, tracez de chaque côté la ligne spino-trochantérienne de Schmœcker, et vous constaterez que ces deux lignes se rencontrent sur la ligne médiane, plus haut que normalement, et d'autant plus haut au-dessus de l'ombilic que la disjonction est plus considérable.

Lorsqu'il existe une luxation de l'os coxal, les symptômes sont plus évidents, l'ascension du bassin se traduit, en effet, par un raccourcissement apparent du membre inférieur du côté traumatisé. Comparez les distances qui séparent l'appendice xiphoïde des interlignes fémoro-tibiaux : des deux côtés vous constaterez un raccourcissement atteignant 2 à 6 centimètres du côté blessé. Mais complétez ces mensurations par la mesure des distances qui séparent l'épine iliaque antéro-supérieure des interlignes du genou : vous constatez qu'elles sont égales, et que seule est diminuée du côté blessé la distance qui sépare le sternum de l'épine iliaque. Ce sont les mesures que l'on observe dans les déviations compensatrices du bassin : le raccourcissement du membre inférieur n'est donc qu'apparent.

L'examen attentif du lieutenant D... a permis à notre camarade Merz et à moi de démontrer cliniquement d'autres symptômes que les notions théoriques permettaient de soupçonner. Il est en effet difficile de constater l'aplatissement latéral du bassin, l'asymétrie, le rapprochement de l'ischion, du grand trochanter et de l'épine iliaque de la ligne médiane.

Mais cependant, nous avons pu constater sur notre blessé :

1° Que la ligne bi-iliaque normalement horizontale était devenue oblique en haut du côté blessé ;

2° Qu'une ligne unissant le sommet des deux grands trochanters et qui normalement affleure la symphyse pubienne (c'est la ligne symphysaire de Peter) était débordée vers le haut par la branche ischio-pubienne luxée ;

3° Que les lignes de Schmœcker ne se croisaient plus sur la ligne médiane en un point plus ou moins rapproché de l'ombilic, mais leur intersection se trouve reportée plus haut et en dehors du côté luxé.

Je m'excuse de l'aridité de ces constructions géométriques ; elles vous seront cependant fort utiles, si vous avez un jour à établir le diagnostic de disjonction pubienne, et j'en arrive maintenant aux symptômes des lésions du contenu de la cavité pelvienne.

Je ne m'arrêterai pas aux signes des lésions des muscles de la paroi abdominale ou du périnée ; vous connaissez les signes qui caractérisent la déchirure du péritoine et l'inondation de la cavité abdominale, et je n'insisterai que sur les symptômes propres aux lésions de l'urètre postérieur et aux ruptures extrapéritonéales de la vessie.

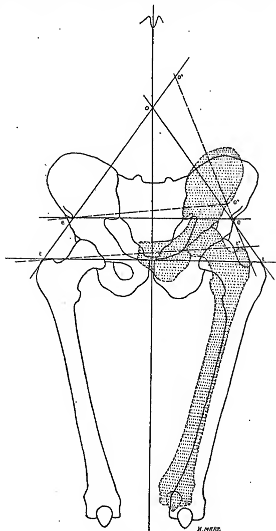


Fig. 4.

Dans l'un et l'autre cas, votre attention sera attirée sur la blessure de ces organes par l'impossibilité absolue où le malade se trouve d'uriner, et par l'existence de ténesme vésical. Par la percus-

sion, vous rechercherez la matité hypogastrique et l'existence d'un épanchement de la cavité de Retzius ; par le palper bimanuel, l'existence d'un globe vésical ; par le cathétérisme de l'urètre à la sonde de Nélaton, la perméabilité urétrale, et ces moyens d'exploration vous permettront de dis-

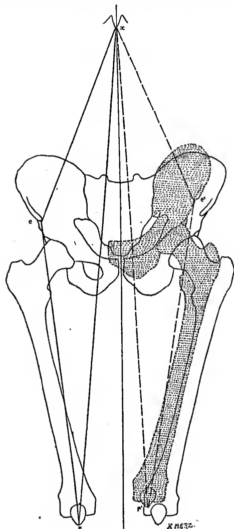


Fig. 5.

tinguer la rupture de l'urètre et la rupture vésicale.

Dans la première, il existe une urétrorragie, un point douloureux au niveau de la rupture du globe vésical ; un arrêt de la sonde dans son trajet urétral.

Dans la seconde, il n'existe pas d'urétrorragie ; il n'y a pas de globe vésical, pas de point douloureux sur le trajet du canal ; la sonde parcourt aisément le canal et ramène quelques gouttes d'urine sanguinolente.

Ces symptômes sont suffisants pour vous permettre d'affirmer l'existence d'une lésion urinaire dont vous connaissez la gravité immédiate, les complications et les accidents tardifs. Elle impose un traitement chirurgical d'urgence que vous devez bien connaître. Il l'emporte par son importance sur le traitement de la disjonction pubienne.

Traitement. — Le traitement des lésions abdominales ou urinaires, lorqu'elles existent, prime le traitement de la lésion de la ceinture pelvienne, et c'est toujours par lui que vous devez commencer lorsque vous soupçonnerez l'existence d'une lésion viscérale.

1° **Il existe une lésion vésicale.** — Elle nécessite un traitement chirurgical d'urgence ; il importe que vous en connaissiez les principes.

Par une incision sus- et, s'il le faut, pré-pubienne, vous devez en premier lieu, après avoir ouvert la cavité de Retzius, explorer largement les lésions. Évacuez complètement l'épanchement sanglant et urineux et vérifiez le cul-de-sac péritonéal. S'il est ouvert, la laparotomie s'impose et le traitement des lésions viscérales sera effectué suivant leur nature. S'il est intact, vous pouvez pratiquer sur lui une boutonnière et je vous engage vivement à le faire pour être bien certain qu'il n'existe pas de lésions intestinales ou de rupture intrapéritonéale de la vessie.

Le plus souvent, vous rencontrerez une plaie extrapéritonéale de la vessie siégeant à sa face antérieure et à sa partie inférieure, et son traitement est délicat. Lorsqu'il n'existe pas, en effet, une large disjonction de la symphyse donnant, comme dans le cas de Salinier, un très grand jour sur la région du col, les sutures sont difficiles et incertaines. Efforcez-vous de les réaliser de votre mieux et persuadez-vous que le meilleur moyen d'assurer la cicatrisation d'une plaie vésicale, même lorsqu'elle n'est pas suturée, est la pratique d'une cystostomie de dérivation petite et placée au lieu d'élection, c'est-à-dire le plus haut possible sur la vessie.

L'exploration, la suture, la cystostomie de dérivation constituent les temps fondamentaux de l'intervention. Ils seraient inefficaces sans l'application d'un bon drainage.

Il faut, en effet, drainer la vessie par l'orifice de cystostomie, et vous apprendrez dans mon service comment il convient de fixer à la paroi la bouche vésicale et de placer dans sa cavité une sonde de Pezzer ou de Malécot, un tube de Guyon-Perrier, de Freyer ou de Marion.

Mais il faut également drainer le Retzius, si vous voulez éviter la redoutable complication que constitue la cellulite pelvienne. Placez un drain en arrière de la symphyse, sortant au-dessus d'elle et si possible au-dessous, au niveau de la

racine de la verge, et lorsque l'infiltration vous paraîtra gagner les faces latérales de la vessie, ne craignez pas, à la façon de Rochet, de drainer au travers des parties molles du périnée, en respectant, bien entendu, l'urètre et ses enveloppes.

Je n'insiste pas sur le traitement éloigné de la plaie vésicale ; il est du domaine du spécialiste qui n'aura pas, du reste, grand mal à assurer, par une sonde à demeure, la fermeture de la cystostomie.

2° Il existe une lésion de l'urètre postérieur. — Vous devez également opérer, car il est exceptionnel qu'à la faveur d'une rupture incomplète, vous puissiez, comme dans le cas du professeur Rouvillois et le nôtre, assurer la cicatrisation de l'urètre sur sonde à demeure.

Une incision convexe pré-rectale vous permet de découvrir l'urètre jusqu'à la prostate et de voir les lésions.

La recherche du bout antérieur sectionné est facile, grâce au cathétérisme urétral ; il n'en est pas toujours de même de celle du bout postérieur.

Si vous êtes anatomiste, repérez le bec de la prostate, il vous permettra de vous retrouver dans une région infiltrée, mais vous serez toujours assez chirurgien pour pratiquer, en cas de difficultés, une cystostomie et un cathétérisme urétral rétrograde, et soyez assuré que vous n'aurez point fait une opération inutile ou aggravante, vous aurez en réalité pratiqué une excellente dérivation d'urine, et vous serez particulièrement armé pour traiter la plaie du canal.

Que ferez-vous de l'urètre?

a. Dans les bons cas, vous pourrez faire une suture sur sonde, puis, après avoir retiré celle-ci, vous drainerez par la vessie.

b. Dans les autres cas, vous pourrez soit placer une sonde à demeure en tamponnant la plaie, soit faire une dérivation hypogastrique en laissant la plaie périnéale légèrement ouverte.

L'urologue jugera plus tard de l'opportunité d'une autoplastie suivant le procédé de Pasteau-Iselin.

J'en arrive maintenant au traitement du déplacement du squelette de la ceinture pelvienne.

En présence d'une pareille lésion, vous n'êtes pas désarmé et, si vous avez à traiter d'une façon précoce un pareil blessé, ce qui n'était pas le cas dans notre première observation, vous pouvez obtenir la réduction du déplacement et faire cesser les tractions violentes qui s'exercent sur lss viscères et sur les parties molles.

La technique de la réduction est, bien entendu, différente suivant qu'il s'agit d'une luxation en haut et en dedans, ou d'une disjonction transversale.

Dans les luxations en haut, la correction de la déformation ne peut être obtenue que par l'extension continue faite par l'intermédiaire du membre inférieur, le tronc étant fixé par des sangles à point d'appui axillaires et par la surélévation des pieds du lit. L'extension continue sera progressive, mais par là elle agira d'autant mieux que le membre sera placé dans un appareil de suspension, une attelle de Leclerq et Fresson, par exemple.

Elle se fera dans l'extension et en abduction légère. Il peut être utile, pour éviter que l'effort de traction ne s'exerce que sur la colonne vertébrale, d'appliquer également sur le côté sain une extension continue.

Grimbach (1) obtint, dans deux cas, les résultats suivants : un premier blessé fut traité par l'extension continue, mais on n'obtint qu'une réduction incomplète ; à sa sortie, le bassin avait recouvré sa solidité, mais la crête pubienne restait de 2 centimètres plus élevée que la droite ; le malade boitait légèrement, mais ne souffrait pas.

Chez le second blessé, il fit deux jours après l'accident la réduction de la luxation sur la table à extension de Shede ; la reposition fut obtenue avec un claquement caractéristique. Appareil plâtré pendant quinze jours, puis extension continue. Au bout d'un mois, le bassin avait recouvré sa forme et sa solidité normales, mais il persistait quelques douleurs et de l'atrophie musculaire du membre.

Dans le cas de disjonction transversale, la technique de la réduction est toute différente. Elle s'obtient par des pressions vigoureuses exercées de chaque côté du bassin ou bien par des pressions sur un seul côté, le malade étant couché latéralement sur un plan résistant. Une sangle, un appareil plâtré assurent la contention. Bérard estime que ces procédés sont toujours suffisants. Par contre, Lambotte et von Havre conseillent de pratiquer dans ces cas l'ostéosynthèse symphysaire dont ils ont décrit la technique. Personnellement, nous croyons que la suture osseuse n'est pas toujours indispensable, mais qu'elle est nécessaire chaque fois qu'il existe des lésions urinaires accentuées. En effet, la nécessité d'une dérivation d'urine, d'un drainage ne permettent pas toujours l'application d'un plâtre, et surtout il est nécessaire, si l'on veut rétablir les rapports normaux de l'urètre, d'éviter, par une suture osseuse, les tiraillements qui, tout au moins dans les premiers jours, s'exercent sur les sutures et sur le conduit urinaire.

(1) GRIMBACH, Deux cas de luxation du bassin (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1908, t. CIV, p. 5, et 6 oct., p. 609 à 615).

Il s'agit là, comme pour toute la chirurgie de fractures, d'une question d'espèce et d'opportunité. Je n'insisterai pas sur la nécessité et la nature du traitement consécutif aux disjonctions pubiennes : je dépasserais le but que je m'étais proposé ; je signalerai seulement la fréquence des phlébites consécutives aux blessures du plexus de Santorini. Elles se produisirent dans le cas de Rouvillois et dans celui de Salinier ; chez le malade de Courboulès, elle se localisa aux vaisseaux du cordon, et je résumerai en quelques mots cette conférence.

Il existe, en particulier chez les cavaliers et par un mécanisme spécial, des luxations du bassin et des disjonctions pubiennes. Ces déplacements, rares il est vrai, ont un pronostic sombre, du fait des troubles qu'ils déterminent du côté de la marche, et surtout en raison des complications urinaires qui les accompagnent si fréquemment. Leur diagnostic est souvent délicat, mais vous apprendrez à le faire, car il importe qu'en toutes circonstances vous soyez à même de corriger le déplacement et surtout de traiter une lésion vésicale et urétrale.

ÉOSINOPHILIE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

AU COURS D'UNE MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

PAR

I. Dr Louis IZARD

L'éosinophilie, que l'on peut rencontrer dans la plupart des humeurs de l'organisme et même dans le liquide céphalo-rachidien, n'a pas été signalée, à notre connaissance, au cours de la méningite cérébro-spinale à méningocoques. Les méthodes de coloration, habituellement employées dans l'étude des méningites suppurées, ne mettent pas en évidence les granulations acidophiles des leucocytes. L'emploi des méthodes panoptiques ou de l'hématéine-éosine-orange montrerait peut-être que l'éosinophilie est plus fréquente qu'il n'apparaît, au premier abord, au cours de la méningite cérébro-spinale.

Examinons d'abord les faits :

R..., vingt et un ans, soldat malgache, entre le 10 novembre dans notre service, présentant un état infectieux grave avec syndrome méningé intense, sous la dépendance d'une invasion du sang et des méninges par un méningocoque A.

La maladie cédait progressivement mais lentement à la sérothérapie intensive, lorsque, au septième jour, la température s'élevait brusquement en même temps que s'accusaient les symptômes méningés. Ceux-ci, attribués au début à une reprise de la maladie, relevaient uniquement d'une méningite sérique, comme l'ont montré l'évolution clinique, la trépano-ponction ventriculaire, les examens biologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien, enfin le succès de la thérapeutique purement décompressive.

C'est à la suite de la trépano-ponction ventriculaire qu'a été constatée l'éosinophilie du liquide spinal nettement hémorragique. Nous l'avons alors recherchée dans les liquides antérieurs que nous avions heureusement conservés. Ils renfermaient, eux aussi, des éosinophiles à noyau multilobé analogues aux éosinophiles du sang.

Le tableau suivant résume les constatations que nous avons faites.

DATES	LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN			SANG				
	POLYNUCLÉAIRES		MONOCYTES EN BLOC.	POLYNUCLÉAIRES			MONOCYTES.	PLASMAZELLEN.
	éosinophiles.	neutrophiles.		éosinophiles.	neutrophiles.	basophiles.		
15 novembre	*11*	921	68	»	»	»	»	»
16 —	*61*	895	44	»	»	»	»	»
Après trépano-ponction :								
17 novembre	*68*	870	62	»	»	»	»	»
18 —	*52*	749	199	*18*	820	»	162	»
19 —	*44*	726	230	»	»	»	»	»
20 —	*32*	715	253	»	»	»	»	»
23 —	*28*	640	332	»	»	»	»	»
24 —				*45*	765	»	190	»
26 —	5	95	800	*32*	811	6	151	»
28 —	»	»	»	*42*	775	8	175	»
30 —	»	»	»	*22*	620	7	346	5
2 décembre	»	»	»	*41*	733	13	204	9
3 —	»	»	»	*44*	594	10	358	4
4 —	»	»	»	*36*	642	8	310	4
6 —	»	»	»	*46*	784	3	167	»
10 —	»	»	»	*190*	393	3	409	5
13 —	»	»	»	*166*	287	10	519	18
16 —	»	»	»	*150*	487	10	363	»
22 —	»	»	»	*117*	474	7	400	2
1er janvier	»	»	»	*180*	343	16	462	2

Toutes les numérations ont porté sur 1 000 éléments.

L'éosinophilie rachidienne existait donc avant la trépano-ponction, ainsi que le prouve l'examen des chiffres ci-dessus ; et l'éosinophilie sanguine lui était nettement inférieure. Dans ces conditions, la première ne pouvait provenir du passage direct dans le liquide céphalo-rachidien des éosinophiles de la circulation générale. Il eût fallu pour cela une éosinophilie sanguine vraiment considérable pour occasionner, au milieu des nombreux leucocytes pyoïdes de la méningite, une éosinophilie rachidienne aussi élevée que celle que nous avons constatée.

Il semble donc que nous ayons eu affaire à une éosinophilie locale. Quelle interprétation peut-on donner de ce phénomène?

La théorie de Weidenreich admet que la granulation éosinophile ne serait que de l'hémoglobine phagocytée. Et, de fait, la phagocytose des hématies a été constatée par de nombreux auteurs et longuement étudiée par Weinberg et Seguin (1). Ces auteurs l'ont constatée dans des exsudats péritonéaux; Manceaux (2), dans le liquide pleural. Elle a pu aussi être reproduite *in vitro*.

Liebreich (3) s'étonne avec raison que ce phénomène soit exceptionnel, et il voit la cause de cette rareté dans l'existence au sein du plasma sanguin de substances antihémolytiques, qui en entraveraient la réalisation. S'il a pu, lui aussi, reproduire la phagocytose *in vitro*, il a également obtenu (en modifiant ses expériences, mais toujours en présence d'hématies) des cellules éosinophiles en abondance par cristallisation de la substance α (4). Il a ainsi réalisé une véritable éosinophilie locale, et cela en dépit d'une phagocytose insignifiante.

On peut donc supposer que, chez notre malade, malgré la constatation de l'éosinophilie avant l'hémorragie ventriculaire, les ponctions dorso-lombaires répétées au cours des premiers jours de la maladie ou, peut-être, l'apparition de la méningite sérique ont provoqué de légers raptus sanguins, qui seraient à l'origine de l'éosinophilie locale constatée ultérieurement.

*
* *

La formation locale des éosinophiles aux dépens des hématies n'est pas admise par tous les auteurs, et Weinberg et Seguin (5) font remarquer qu'au cours de la phagocytose des globules rouges, ils n'ont jamais constaté « la désintégration de ces derniers en granulations acidophiles ». En revanche, ils croient que l'éosinophilie locale obéit à certaines lois qu'ils se sont efforcés de préciser.

(1) *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXXVIII, p. 470, et t. XXIX, p. 323.

(2) *Société de biologie*, 18 octobre 1913, p. 240.

(3) Le sang *in vitro*, Paris, Masson, 1921.

(4) Pour Liebreich et Romieu (*C. R. de l'Ac. des sciences*, 1921, p. 246 et 367), les granulations éosinophiles seraient des cristalloïdes.

(5) *Loc. cit.*

Celle-ci exigerait d'abord la présence dans la circulation générale de polynucléaires éosinophiles aux dépens desquels elle s'alimente et dont le nombre subit une diminution d'autant plus considérable qu'elle est elle-même plus marquée.

L'éosinophilie locale est d'autre part conditionnée par l'action de certaines substances dites « éosinotactiques », parmi lesquelles les toxines vermineuses et les sérums tiennent la première place.

Chez notre malade, non seulement les polynucléaires à granulations acidophiles existaient dans la circulation générale, mais encore nous voyons l'éosinophilie rachidienne et l'éosinophilie sanguine subir des variations en sens inverse, la première tombant entre le 17 et le 26 novembre de 68 à 5 p. 1 000, tandis que la deuxième s'élevait dans le même temps de 18 à 45 p. 1 000.

Notre sujet étant un Malgache susceptible d'être parasité, comme le sont beaucoup d'indigènes, nous avons recherché à plusieurs reprises s'il n'existait pas chez lui de parasitisme intestinal. Tous les examens ont été négatifs, même par les procédés d'enrichissement.

Mais le malade avait reçu du 10 au 16 novembre des doses considérables de sérum antiméningococcique : 150 centimètres cubes dans les muscles et 360 centimètres cubes dans le rachis.

Or, Schlecht (6) a démontré que les injections répétées de sérum augmentent le pourcentage des éosinophiles du sang ; le fait a été confirmé par Herrick (7) et Weinberg et Seguin (8). Schlecht a, en outre, montré avec Schwenker (9) que le phénomène d'Arthus s'accompagne d'éosinophilie locale. Enfin, Weinberg et Seguin ont établi que chez les cobayes préparés par des injections sous-cutanées de sérum on obtenait par injection sous la peau une éosinophilie locale beaucoup plus considérable que chez les cobayes neufs, et que, dans les mêmes conditions, l'injection intrapéritonéale de sérum détermine chez les premiers (préparés) une éosinophilie considérable dans l'exsudat péritonéal, tandis que chez les seconds les éosinophiles se cantonnent dans les tissus sous-péritonéaux sans passer dans l'exsudat.

Essayons d'appliquer ces notions à l'interprétation des faits observés chez notre malade.

Si l'on dresse la courbe des variations des éosinophiles du liquide céphalo-rachidien, on constate qu'elle se superpose exactement à la partie de la courbe thermique du malade que nous avons vue être sous la dépendance de la méningite sérique.

(6) *Deut. Archiv für klin. Med.*, vol. XCVIII, p. 309, 1910.

(7) *Arch. für internal Med.*, t. XI, p. 165, 1913.

(8) *Loc. cit.*

(9) Schlecht et Schwenker., *Deut. Arch. für klin. Med.*) vol. CVIII, p. 405, 1913.

On sait que chez certains sujets les méninges précédemment sensibilisées par des injections répétées de sérum finissent un jour par réagir violemment et spécifiquement aux albumines hétérogènes de ce sérum. Cette réaction constituerait pour Hutinel et Darré (1), Dopter (2) un « véritable phénomène d'Arthus ».

On peut donc penser que notre sujet, possédant

Pour corroborer cette hypothèse, rapprochons l'éosinophilie qui accompagne le phénomène d'Arthus de l'éosinophilie sanguine hémoclasique dont P. Schiff (3) a montré la constance au cours du choc et rappelons les rapports, maintes fois signalés, qui existent entre les accidents anaphylactiques et l'éosinophilie.

Peut-être est-ce à des rapports de cet ordre



déjà des éosinophiles dans sa circulation générale, a été sensibilisé par les injections de sérum, qui ont en même temps fait croître cette éosinophilie sanguine. Puis, sous l'influence d'une nouvelle injection (déchaînante), apparaît un phénomène d'Arthus plus ou moins intense sous forme de méningite sérique avec chute de l'éosinophilie sanguine et production d'une éosinophilie locale, qui, se manifestant chez un sujet « préparé », ne se cantonnait pas seulement dans les parois méningées, mais envahissait le liquide céphalo-rachidien.

En définitive, l'éosinophilie de notre malade nous apparaît comme le témoin de la méningite sérique et comme une confirmation de l'opinion des auteurs précités, qui considèrent cette dernière comme une manifestation d'anaphylaxie locale, comme un phénomène d'Arthus.

qu'il convient d'attribuer l'augmentation brusque chez notre malade de l'éosinophilie sanguine coïncidant avec la cessation d'accidents sériques divers et avec la chute définitive de la température.

* * *

Pour conclure, si l'on accepte, pour expliquer l'éosinophilie rachidienne, la première hypothèse pathogénique, celle de la phagocytose ou de la destruction locale des hématies, la constatation de polynucléaires acidophiles dans le liquide spinal n'a rien que de très banal. Si, au contraire, des observations ultérieures apportaient une confirmation à la deuxième interprétation, l'éosinophilie rachidienne pourrait, dans certains cas, acquérir une valeur sémiologique pour le diagnostic de la méningite sérique, simple complication thérapeutique trop souvent confondue avec une reprise de l'infection méningococcique.

(1) *Journal médical français*, 15 septembre 1910.
(2) L'infection méningococcique, J.-B. Baillière, et fils, 1921, p. 498.

(3) *Société de biologie*, 11 juin 1921, p. 40.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 4880-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ (8-1925).

CONTRIBUTION AU
DIAGNOSTIC DES TUMEURS MULTIPLES DE LA MOELLE

PAR

les Drs CESTAN, RISER, P. MÉRIEL (de Toulouse).

Si l'attention des neurologistes est à l'heure actuelle attirée avec force sur les compressions médullaires et sur les nouveaux procédés d'un diagnostic précoce de ces lésions et de leurs causes, c'est que la chirurgie judicieusement utilisée multiplie les guérisons ou, tout au moins, les améliorations inespérées.

Mais les interventions juxta-médullaires sont particulièrement délicates, et nécessitent une localisation précise. Ce problème est relativement aisé dans la plus grande majorité des cas par l'étude de l'anesthésie, de la topographie des douleurs radiculaires déterminées par la lésion, des réflexes d'automatisme médullaire, du transit lipiodolé de Sicard, Forestier et Laplane.

Dans presque tous les protocoles publiés pendant ces dernières années, ces procédés d'exploration ont suffi pour diriger l'intervention chirurgicale.

Mais il est des cas, heureusement assez rares, où ces moyens d'investigation n'ont permis qu'un diagnostic incomplet; nous faisons allusion aux compressions multiples de la moelle, primitives ou secondaires.

Nous en avons observé deux exemples particulièrement instructifs parce que le diagnostic était possible, grâce à une technique que nous essaierons de préciser.

OBSERVATION I. — B..., âgée de vingt-huit ans.

En décembre 1920, à l'âge de vingt-quatre ans, elle éprouva des sensations de brûlure à la face externe du membre inférieur droit, puis en mars 1921 de la sciatalgie à droite; en novembre 1921, elle souffre toujours de cette sciatique à droite, mais aussi à gauche; de plus, elle accuse des douleurs thoraciques en ceinture; on la considère alors comme atteinte de mal de Pott et on l'immobilise.

En janvier 1923, elle entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service du Dr Daunic; elle présente une paraplégie en extension avec très forte diminution de la motilité volontaire dans les membres inférieurs, des troubles sphinctériens (incontinence d'urine et constipation), des douleurs en ceinture au niveau de D_4 et D_5, exacerbées par la toux. Extension des orteils, phénomène des raccourcisseurs sont facilement provoqués par des excitations superficielles et profondes dans le domaine des racines sacrées et lombaires; les réflexes tendineux sont exagérés, le rachis est souple et indolore; la radiographie ne montre aucune lésion vertébrale; dans le sang, la réaction de Wassermann est fortement positive; le liquide rachidien est xantho-chromique et coagule après adjonction de deux gouttes de sérum frais; il renferme 15 grammes d'albumine et seulement quelques lymphocytes.

Un traitement intensif par le sulfarsénol et le bismuth est institué et continué jusqu'en mars 1924; il semble déterminer une légère amélioration, au dire de la malade qui souffre moins; mais en réalité, au point de vue fonctionnel, si elle fléchit mieux les membres inférieurs, elle ne peut pas les étendre; de plus, les réflexes tendineux sont moins vifs, les fléchisseurs sont en hypertonie manifeste: le moindre attouchement provoque le retrait des membres inférieurs, la paraplégie en extension se transforme progressivement en paraplégie en flexion.

En juin 1924, la malade est hospitalisée dans notre service; elle présente alors une paraplégie en flexion permanente et assez accusée; pour vaincre cette contracture, on est obligé de suspendre au moyen d'un appareil de Tillaux 5 kilogrammes à la jambe droite et 3 kilogrammes à la jambe gauche. La motilité volontaire est presque entièrement abolie; seuls persistent quelques mouvements actifs de flexion des orteils; l'extension de la jambe et des cuisses est impossible; on ne constate pas d'amyotrophie. Si on place les deux membres inférieurs en demi-flexion, la malade étant strictement immobile, et si on supprime toutes les causes d'excitation superficielle, on constate au bout de trois à quatre minutes que la contracture des fléchisseurs diminue très notablement; on en profite alors pour recherche l'état des réflexes rotuliens et on trouve ceux-ci fortement diminués.

Les réflexes achilléens existent, mais sont faibles. Ni clonus du pied, ni de la rotule. Aux membres supérieurs, les réflexes stylo-radiaux et olécraniens sont exagérés; alors que le réflexe abdominal inférieur est aboli des deux côtés, les réflexes abdominaux supérieurs sont conservés; le réflexe anal est aboli.

L'excitation superficielle de la plante des pieds, le pincement de la peau et des muscles de la jambe et de la cuisse, déterminent immédiatement l'extension du gros orteil aussi bien à droite qu'à gauche; on obtient facilement le retrait des deux membres inférieurs par une excitation thermique de tous les territoires radiculaires situés immédiatement à la partie inférieure de D_4 à gauche et de D_6 à droite; le retrait est immédiat, global et s'accompagne d'extension des orteils; pas de phénomène d'allongement croisé. La flexion active, forte et prolongée des avant-bras et l'action de serrer les poings déterminent également une syncinésie globale se traduisant par de l'exagération de la contracture des membres inférieurs.

Au point de vue vésical, la malade éprouve le besoin d'uriner et elle apprécie l'état de réplétion de la vessie, mais *elle ne sent pas passer son urine et celle-ci s'écoule en bavant.* La vessie est vidée quatre fois dans les vingt-quatre heures; constipation opiniâtre: une selle tous les quatre à cinq jours après lavement.

Les troubles de la sensibilité sont assez complexes. De prime abord, il semble qu'il existe une hypoesthésie globale à tous les modes remontant jusqu'à D_8 à droite et D_8 à gauche. *Mais des explorations répétées et attentives montrent que certains territoires radiculaires sont particulièrement atteints*; c'est ainsi que tout le territoire de S_1 à gauche est complètement anesthésié à tous les modes, et de même on constate une anesthésie complète en « garniture » contrastant avec la simple hypoesthésie du tronc et des membres inférieurs.

Tous les examens ont montré que la limite supérieure de l'anesthésie est située au niveau de D_4 à droite et D^9 à gauche, pour le tact simple et la piqûre, et de D_6 à



Radiographie de face prise vingt-quatre heures après l'injection atlanto-occipitale de 2 centimètres cubes de lipiodol : arrêt à la limite des sixième et septième vertèbres dorsales; P, repère en plomb sur l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre dorsale (Cl. du Dr Villemur) (fig. 1)

droite et D_7 à gauche pour le froid et le chaud.

A droite, on note une diminution de la sensibilité osseuse usqu'à la crête iliaque, tandis qu'à gauche il s'agit d'une anesthésie profonde complète ; le sens des attitudes est tout à fait aboli des deux côtés.

En somme, hypoesthésie globale de tous les modes de la sensibilité remontant jusqu'à D_5 et D_6, plus marquée à gauche ; anesthésie complète par atteinte radiculaire élective de même type que l'anesthésie de la queue de cheval.

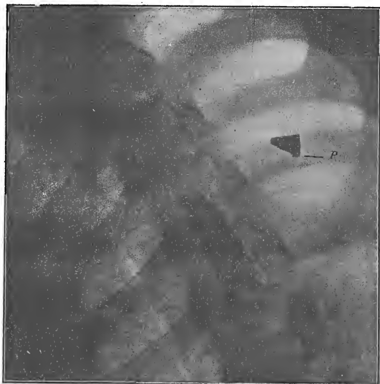
Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière, pas de nystagmus ; le rachis est dévié par une scoliose dorsolombaire à concavité droite, mais il est souple, la percussion profonde de chacune des vertèbres ne détermine aucune douleur. D'excellentes radiographies de face et de profil ne montrent aucune lésion osseuse, ni aucun pincement des disques. Un nouvel examen de sang pratiqué par le Dr Chatellier et par nous-même montre que la réaction de Wassermann est fortement positive avec quatre antigènes différents.

Une ponction lombaire donna issue à 4 centimètres cubes de liquide xanthochromique coagulant spontanément, renfermant 12 lymphocytes par millimètre cube et 22 grammes d'albumine par litre.

La malade ne présente pas la moindre tache pigmentaire ni la plus petite tumeur cutanée ou localisée au niveau des nerfs périphériques ; l'estomac, l'œsophage, l'utérus sont sains ; dans ces conditions, nous faisons le diagnostic de compression de la moelle par une lésion primitive de celle-ci ou de ses enveloppes, compression siégeant au niveau de D_5 et D_6, prédominant sur l'hémimoelle gauche, à cause de la perte de la sensibilité osseuse plus nette du côté gauche, et exercée probablement par une tumeur.

Nous avouons n'avoir pas pensé un seul instant au diagnostic de tumeurs multiples de la moelle parce que les réflexes de défense pouvaient être aisément provoqués par l'excitation superficielle et profonde de tous les territoires situés sous D_7 à gauche et D_6 à droite. C'est là que nous limitions la partie inférieure de la compression d'après les données établies par Babinski et Jarkowski.

LIPIO-DIAGNOSTIC. — Nous pratiquons une injection de 2 centimètres cubes de lipiodol par la voie atlanto-occipitale. La malade demeure en position assise pendant quarante-huit heures; elle est alors radioscopiée et radiographiée après qu'un repère de plomb a été posé sur



Radiographie prise en O. A. G., vingt-quatre heures après l'injection de lipiodol ; la partie inférieure de la masse huileuse est creusée d'une concavité, comme si elle coiffait un corps arrondi. L'arrêt du lipiodol ne correspond pas à la première tumeur, extradurale, qui n'exerçait qu'une compression très légère, mais bien à la deuxième tumeur, intradurale, n° 2 des figures 3 et 4 (Cliché du Dr Villemur) (fig. 2).

l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre dorsale.

Sur les clichés pris en antéro-postérieure, la masse de lipiodol a une forme allongée et rubanée de 3 centimètres de haut et de 1 centimètre de large. Sa partie inférieure est creusée d'*une concavité comme si la masse huileuse coiffait un corps arrondi*. L'arrêt du lipiodol est exactement situé à la limite des sixième et septième vertèbres dorsales, au niveau de la partie supérieure du huitième segment médullaire dorsal.

Sur les clichés pris en O. A. D. on voit que la masse de lipiodol affecte également une disposition rubanée, elle présente aussi une encoche qui découpe son extrémité inférieure ; celle-ci est projetée au niveau de la masse médiane de la septième vertèbre dorsale.

Ajoutons qu'une série de radiographies prises trois semaines après l'injection du lipiodol présentait des images exactement superposables à celles que nous venons de décrire.

Première pneumorachie. — Le 11 juin 1924, la ponction lombaire est pratiquée entre la première sacrée et la cinquième lombaire ; 2 centimètres cubes de liquide xanthochromique s'écoulent en bavant ; 3 centimètres cubes d'air sont injectés d'un seul coup et rapidement ; la malade éprouve aussitôt des douleurs vives, mais qui ne durent que quelques secondes *dans les deux pieds*. Trois nouveaux centimètres cubes de liquide s'écoulent et 3 centimètres cubes d'air sont encore injectés avec le même résultat.

Deuxième pneumorachie. — Elle a donné des résultats encore plus précis ; elle a été faite trois semaines après la première et quelques minutes avant l'opération. Ponction lombaire entre la première vertèbre sacrée et la cinquième vertèbre lombaire ; 3 centimètres cubes de liquide xanthochromique s'écoulent et sont remplacés par 3 centimètres cubes d'air injecté rapidement et qui déterminent des *douleurs en éclair, vives mais très fugaces, dans les fesses, la partie postérieure des cuisses et des jambes, dans les pieds* ; 2 nouveaux centimètres cubes de liquide sont encore recueillis et on pousse 2 centimètres cubes d'air qui déterminent les mêmes douleurs, mais, à partir de ce moment, *le liquide rachidien ne s'écoule plus et le gaz ressort par l'aiguille* ; on donne à la malade une position plus latérale et on pousse encore 1 centimètre cube d'air qui ressort immédiatement par l'aiguille avec quelques gouttelettes de liquide.

On a donc retiré en tout 5 centimètres cubes seulement de liquide xanthochromique, *comme s'il existait au niveau du cul-de-sac arachnoïdien lombo-sacré un obstacle assez mobile, en rapport avec les racines postérieures lombo-sacrées et interrompant les communications avec le reste des espaces sous-arachnoïdiens plus haut et plus bas situés* ; on a l'impression d'avoir vidé une poche du liquide qu'elle renfermait.

Certes, le lipiodol localise un obstacle infranchissable situé au niveau du huitième segment dorsal médullaire, mais la pneumorachie indiquait un second obstacle mobile adhérent aux racines lombo-sacrées et situé au milieu du cul-de-sac terminal arachnoïdien, isolant celui-ci du reste des méninges molles.

L'intervention chirurgicale fut pratiquée par le professeur E. Mériel, son chef de clinique le Dr Ginesty et son interne M. Bertrand.

Anesthésie générale à l'éther (tension artérielle, 11-6 au Pachon ; indice oscillométrique = 1) ; deux pointes de feu limitent la ligne d'incision qui s'étend de la deuxième à la septième vertèbre dorsale ; après laminectomie faite à la pince gouge, on découvre une tumeur extradurale située à la face postéro-latérale droite de la moelle et reposant sur celle-ci ; cette tumeur est de la grosseur d'une noisette ; elle est facile à séparer de la dure-mère ; elle adhère intimement à la cinquième racine intercostale et, par conséquent, elle est en rapport avec le sixième segment médullaire dorsal.

Il semblait donc que le lipiodol avait localisé la lésion beaucoup trop bas (deux segments médullaires environ), puisque la limite inférieure de la masse huileuse correspondait au huitième segment médullaire ; nous en verrons plus loin la raison.

Ajoutons que la tumeur extradurale qui comprimait la moelle ne représentait qu'une petite portion, un bourgeon d'une tumeur beaucoup plus volumineuse, de la grosseur d'un œuf, située en dehors du trou de conjugaison, au niveau du médiastin et en contact avec le poumon.



La moelle et les six tumeurs fibromateuses, l'une extradurale, enlevée par le chirurgien (1), les autres intradurales (2 à 6). Le lipiodol était arrêté par le pôle supérieur de la tumeur 2 ; la pneumorachie montrait un obstacle au niveau de la queue de cheval, qui n'était autre que la cinquième tumeur (5) (fig. 3).

La tumeur extradurale est enlevée et la moelle apparaît sans trace de déformation.

Suture et drainage par une lame de taffetas ; durée de l'intervention : une heure et demie.

Après pansement, injection intraveineuse de 150 centimètres cubes de sérum, huile camphrée et adrénaline, car le pouls est à peine perceptible ; on fait également de l'oxygène en inhalation. A treize heures, la malade est réveillée, réchauffée, le pouls est assez bon, mais rapide (101) ; à seize heures, la malade pâlit, s'agite, respire lentement et d'une façon superficielle, le pouls est à 140, malgré le sérum intraveineux adrénaliné ; elle succombe brusquement à dix-sept heures.



Vue latérale de la moelle dorsale et des deux tumeurs supérieures intradurales exerçant sur la moelle une très forte compression. Remarquer la turgescence vasculaire au-dessus de la tumeur 2 (fig. 4).

Autopsie. — Le lendemain à huit heures, on retire avec précaution la moelle et ses enveloppes qui sont ouvertes.

Au niveau de la tumeur extradurale enlevée par le chirurgien, la moelle apparaît normale, mais elle est enveloppée de plexus veineux turgescents et anormalement développés. On constate alors la présence de plusieurs tumeurs intradurales échelonnées de haut en bas, comprimant et déformant la moelle (fig. 3 et 4).

La première tumeur intradurale est située à gauche et en arrière sur la face postéro-latérale gauche de la moelle qu'elle refoule et écrase ; sa longueur est de $2^{cm},05$, sa largeur de $1^{cm},05$, son épaisseur de plus de 1 centimètre ; son pôle supérieur arrondi correspond à l'extrémité inférieure du septième segment médullaire (la localisation fournie par l'extrémité inférieure de la bille lipiodolée était le huitième segment et correspondait au tiers supérieur de la tumeur), son pôle inférieur répond à l'extrémité inférieure du neuvième segment.

La deuxième tumeur est située sur la face antérieure de la moelle, qui est déjetée à droite du fait de la première tumeur ; cette deuxième néoformation est plus volumineuse, allongée de haut en bas, et s'étend du huitième au onzième segment dorsal, elle comprime fortement la moelle d'avant en arrière.

Plus bas, un peu au-dessus du côté terminal, est située une autre tumeur du volume d'une petite noisette, libre et appendue aux racines voisines, mais n'exerçant aucune compression sur la moelle.

Dissociant les éléments de la queue de cheval et distendant le cul-de-sac dural, une quatrième tumeur volumineuse est appendue à une seule racine lombaire qui vient se perdre dans sa masse. Cette tumeur a le volume d'une noix, mais elle est plus allongée suivant son grand axe. Sa taille est telle qu'elle forme un obstacle complet à l'air que nous avons injecté au-dessous d'elle, transformant en cavité close l'espace sous-arachnoïdien plus bas situé ; c'est elle que le choc de l'air injecté mobilisait, déterminant ainsi les douleurs dans les membres inférieurs.

Enfin, une cinquième tumeur occupe l'extrême fond du cul-de-sac terminal ; elle a sensiblement le même volume et la même forme que la précédente ; elle enveloppe l'extrémité inférieure des éléments de la queue de cheval.

Toutes ces tumeurs ont une consistance molle, une coloration rose pâle, un aspect mûriforme, elles s'énucléent avec une grande facilité. A leur surface aboutit toujours une racine qui s'enfonce et se perd dans leur profondeur.

Nous n'avons pas pu examiner le cerveau. Rien à signaler du côté des principaux nerfs périphériques qui ont été minutieusement disséqués. Nous n'avons pas constaté la plus petite tumeur dermique ou hypodermique, ni la moindre tache pigmentaire.

L'examen anatomo-pathologique complet de ce cas fera l'objet d'un travail ultérieur.

Disons seulement que nous étions en présence d'une neuro-fibromatose radiculaire intra et extra-durale chez une syphilitique, sans pigmentation, sans tumeur cutanée, sans fibromatose des nerfs périphériques, différant par conséquent des cas qu'ont publiés Raymond, Cestan, Guillain, Coyon et Barré, etc.

La tumeur la plus élevée, extradurale, située à droite et en arrière de la moelle, répondait au sixième segment médullaire, localisation clinique ; c'est elle qui donnait au lipiodol son aspect rubané,

'huile ne s'étant pas arrêtée à son niveau parce que la compression exercée par cette tumeur était très peu intense ; par contre, le lipiodol était arrêté au niveau du huitième segment médullaire répondant au tiers supérieur de la première tumeur intradurale située à gauche et en arrière de la moelle et dont le pôle supérieur arrondi répondait à la partie inférieure du septième segment médullaire.

La quatrième tumeur intradurale, très volumineuse, dissociant les éléments de la queue de cheval et distendant le cul-de-sac dural, cloisonnait complètement le sac arachnoïdien ; l'air injecté sous cette tumeur la soulevait et déterminait ainsi des douleurs fulgurantes dans le domaine des racines tiraillées ; de plus, on comprend aisément que le cloisonnement du sac arachnoïdien déterminé par cette quatrième tumeur empêchait l'air de monter vers les espaces supérieurs, et après une injection de 6 centimètres cubes d'air, ce gaz ressortait par l'aiguille, phénomène tout à fait anormal.

Ainsi donc, *la pneumorachie avait parfaitement localisé un obstacle bas situé, mobile et en rapport avec les racines sacrées, et nous avons eu le tort de ne pas lui faire confiance.*

OBS. II. — Femme de trente-huit ans, chez laquelle le diagnostic de tumeur secondaire du huitième segment médullaire cervical est évident ; elle présente en effet les signes incontestables de cancer du sein droit. Celui-ci est gros, renflé et dur, bourré de nodosités résistantes avec suintement mamelonnaire et ganglions axillaires. Ces différents symptômes ont apparu en février 1924. En avril 1924, la malade ressent de vives douleurs le long de la face cubitale des deux avant-bras et dans les deux derniers doigts de chaque main, en même temps qu'on constate une diminution de force de la flexion des doigts, et une amyotrophie peu intense mais nette des muscles interosseux thénariens et hypothénariens ; d'une façon permanente les avant-bras sont en flexion sur les bras ; des excitations profondes articulaires telle que la flexion forcée des doigts déterminent une flexion des poignets sur l'avant-bras et de celui-ci sur le bras en même temps qu'une adduction du bras. La force musculaire de flexion est diminuée et plus encore celle d'extension des doigts et du poignet. Les trois réflexes tendineux de chacun des membres supérieurs sont exaltés, pas de signes oculo-sympathiques, les pupilles sont normales, rien du côté des nerfs craniens.

Au niveau des deux membres inférieurs, on remarque une ébauche de contracture en flexion pendant le repos et qui s'accuse lorsque la malade est debout ou marche, ce qu'elle fait d'ailleurs très difficilement, car elle est parésiée ; les réflexes tendineux sont très exagérés, il y a clonus du pied ; on provoque l'extension de l'orteil et le triple retrait des membres inférieurs très facilement par l'excitation d'une zone allant des pieds à l'arcade crurale et encore nettement par le chaud et le froid jusqu'aux territoires cutanés dépendant de D_3.

Incontinence d'urine et constipation opiniâtre. Enfin, il faut signaler une forte hypoesthésie globale, égale au niveau des deux membres inférieurs et du tronc, intéressant aussi la face interne des bras et les bords cubitaux des avant-bras, hypoesthésie au tact simple, à la piqûre et à la température. Par contre, les notions deposition des divers segments sont partout bien conservées. La pression et la percussion des apophyses épineuses sont douloureuses, mais principalement au niveau de C_7, D_1, D_2, et dans la région dorso-lombaire à D_{12} et L_1.

Notons l'absence complète de douleurs intercostales basses, de sciatalgie et de zone radiculaire d'anesthésie totale tranchant sur le fond de l'hypoesthésie. Somme toute, le diagnostic s'imposait de tumeur secondaire de la région juxta-médullaire au niveau de C_8 et D_1.

La malade refuse de se rendre en ville pour se mettre entre les mains du radiographe ; elle accepte cependant une ponction lombaire, et celle-ci combinée à la pneumorachie nous donna des renseignements du plus grand intérêt.

PREMIÈRE PNEUMORACHIE. — L'aiguille est mise en place entre la quatrième et la cinquième vertèbre lombaire ; un liquide très fortement ambré s'écoule goutte à goutte : 6 centimètres cubes en dix minutes ; on injecte aussitôt après 6 centimètres cubes d'air, sans provoquer la moindre douleur radiculaire.

Trois nouveaux centimètres cubes de liquide sont recueillis, et 4 centimètres cubes d'air injectés ; mais cette fois, le gaz reflue par l'aiguille. Une heure après la pneumorachie, la malade éprouve des douleurs passagères dans le territoire de D_1, à la face interne des avant-bras, douleurs qui durent quatre heures et auxquelles fait suite une céphalée de courte durée.

Les résultats fournis par cette première pneumorachie nous ont permis de dire :

a. Qu'il existe un obstacle bas situé dans la région lombaire, cloisonnant en partie les espaces sous-arachnoïdiens, mais laissant arriver l'air jusqu'à la compression cervicale, puisque le gaz détermina une heure après l'injection des douleurs dans le domaine de D_1, siège de la tumeur principale.

b. Que la tumeur cervicale, elle non plus, ne cloisonnait pas complètement les méninges, puisqu'une certaine quantité d'air a pénétré jusqu'aux ventricules cérébraux, d'où céphalée caractéristique (Voy. les travaux antérieurs de deux d'entre nous, Cestan et Riser, *Bull. Soc. méd. hôp.*, Paris, 13 juin 1924, et Daunic, Riser et Lassalle, *Bull. Soc. méd. hôp.*, Paris, 18 juillet 1924).

En octobre 1924, nous revoyons la malade dont l'état est singulièrement aggravé ; elle souffre atrocement dans le domaine des deux premières racines dorsales, et son rachis cervical est très douloureux. De plus, l'anesthésie des deux membres inférieurs et du tronc est complète à tous les modes, jusqu'à une ligne correspondant au territoire de D_2 ; dans les domaines de C_8 et de D_1, simple hypoesthésie.

A ce moment, on peut parler d'une quadriplégie en flexion ; les membres supérieurs sont fortement et globalement amaigris ; l'atrophie intéresse surtout les petits muscles de la main, s'accompagnant de flexion des dernières phalanges, tandis que les autres sont en extension. Les avant-bras sont en flexion accusée sur les bras et les réflexes tendineux sont tout à fait diminués. Aux membres inférieurs, paraplégie en flexion permanente et surtout marquée à droite, exagérée par les sensations de froid et de chaud, les mouvements passifs, le simple effleurement de la peau ; aucun mouvement actif n'est possible. Les réflexes tendineux sont abolis, on peut provoquer très facilement l'extension de l'orteil combinée à la flexion dorsale des pieds et au retrait de la jambe par

l'excitation superficielle de tous les territoires situés au-dessous de celui innervé par D_2.

Rétention d'urine et constipation opiniâtre, très mauvais état général.

Signalons enfin une gibbosité angulaire au niveau des neuvième et dixième vertèbres dorsales, tout à fait indolore, mais qui prouve nettement qu'il y a eu un affaissement d'un corps vertébral, très probablement par métastase rachidienne.

Or, quelques mois plus tôt, la pneumorachie avait localisé une compression médullaire dans la même région dorso-lombaire, compression que les donnés cliniques ne permettaient nullement de soupçonner.

DEUXIÈME PNEUMORACHIE. — Elle confirma entièrement cette manière de voir. L'aiguille mise en place entre la quatrième et la cinquième vertèbre lombaire, 5 centimètres cubes de liquide xanthochromique s'écoulent lentement ; injection rapide de 5 centimètres cubes d'air, qui ne détermine aucune douleur ; 4 nouveaux centimètres cubes de liquide s'écoulent assez rapidement, puis on réinjecte 6 centimètres cubes d'air en une fois ; en quelques secondes on recueille 1 centimètre cube de liquide, puis le gaz ressort par l'aiguille mêlé à des gouttelettes de liquide.

Cette seconde pneumorachie n'a pas déterminé la moindre céphalée, ni l'accentuation des douleurs radiculaires au niveau de C_8 et D_1 ; elle confirme entièrement les conclusions que la première pneumorachie avait permises : *existence d'une seconde compression de la région dorso-lombaire que la clinique ne permettait même pas de soupçonner, et l'évolution de la maladie a démontré le bien fondé de cette hypothèse, puisqu'un effondrement de la dixième vertèbre dorsale est apparu.*

De ces deux cas longuement observés, nous pouvons tirer quelques conclusions au moins provisoires.

Il est possible de soupçonner l'existence de compressions multiples de la moelle, lorsqu'on voit coexister deux syndromes radiculaires ou radico-médullaires étagés à une certaine distance.

Dans un premier cas, supposons une double compression, l'*une cervicale*, l'*autre dorso-lombaire* déterminant des douleurs ou des anesthésies à topographie nettement radiculaire, par exemple dans le territoire de C_7, C_8 en haut, et en bas dans ceux de D_{12} et L_1. Il est évident qu'après avoir constaté l'existence de petits signes pyramidaux, d'une dissociation albumino-cytologique, après avoir éliminé une myélite, on est en droit de soupçonner une double compression à deux niveaux différents.

Dans un deuxième cas (comme dans notre première observation) on peut observer les symptômes d'une compression haute, au niveau de la moelle dorsale, déterminant une hypoesthésie à type médullaire des membres inférieurs et d'une partie du tronc (premier symptôme d'étage), et en même temps on peut noter l'existence d'un syndrome radiculaire bas situé, caractérisé par une anesthésie complète de type radiculaire tranchant sur l'hypoesthésie globale (deuxième symptôme d'étage).

Encore faut-il, pour observer ce syndrome, que la compression médullaire haut située ne détermine pas une anesthésie globale du tronc et des membres ; dans ce cas, en effet, la symptomatologie radiculaire de la tumeur inférieure (douleurs et anesthésie de type radiculaire) ne saurait apparaître. Il en est ainsi dans notre deuxième cas.

Le diagnostic clinique sera d'autant plus difficile que l'anesthésie causée par la compression la plus haute sera plus intense ; inversement, il sera beaucoup plus aisé si la compression principale est bas située, par exemple dans la région dorso-lombaire, et si on observe des signes radiculaires bien nets au niveau des étages plus élevés, dans la région cervicale par exemple.

Est-il besoin de faire remarquer que la constatation de ces signes étagés radiculo-médullaires n'entraîne pas forcément le diagnostic de compression et, à plus forte raison, de tumeurs multiples de la moelle? C'est ainsi que nous avons observé plusieurs cas de mal de Pott à foyers multiples déterminant des compressions médullaires à des niveaux différents ; la syphilis peut très bien réaliser un syndrome radiculaire étagé, et nous avons pensé chez notre première malade à une radiculite syphilitique globale de la queue de cheval, avec tumeur scléro-gommeuse de la région dorsale ayant résisté au traitement, comme il en a été signalé plusieurs exemples avec vérification anatomique.

L'étude des réflexes d'automatisme médullaire chez nos deux malades a été faite minutieusement à plusieurs reprises.

Rappelons que la première malade présentait une tumeur intradurale très compressive s'étendant de D_7 à D_9, et une deuxième tumeur, elle aussi intradurale et très compressive, dont l'extrémité inférieure correspondait à D_{11}. A ce niveau, la compression de la moelle était telle que celle-ci était réduite à un croissant d'un millimètre et demi d'épaisseur. On peut donc dire que la limite inférieure de la compression était située entre D_{10} et D_{11}.

Babinski et Jarkowski ont montré que, dans un très grand nombre de cas de compression médullaire, on peut provoquer les réflexes d'automatisme par l'excitation de tous les territoires cutanés innervés par les segments médullaires situés immédiatement sous la lésion compressive, et seulement dans ces territoires.

Chez notre malade, la compression atteignait D_{10} et D_{11}, et cependant les réflexes d'automatisme pouvaient être aisément provoqués par des

excitations des territoires innervés par D_7, D_8 et D_9. C'est donc au niveau de D_7 que, cliniquement, nous limitions la partie inférieure de la compression. La loi précédente perdait donc de sa rigueur, puisque l'excitation des territoires cutanés de D_9 par exemple n'aurait pas dû déterminer des réflexes de défense, la compression s'exerçant jusqu'à D_{11}.

On comprend pourquoi nous n'avons pas pensé chez notre première malade à un chapelet de tumeurs ou tout au moins à une lésion compressive de très grande longueur, mais bien à une seule tumeur haut située et accompagnée de quelques signes radiculaires de la région sacrée, comme dans l'observation de tumeur de la moelle avec radiculite inférieure que Guillain vient de rapporter à la *Société neurologique*.

On voit donc combien est épineux le diagnostic de tumeur multiple de la moelle.

Des explorations complémentaires peuvent évidemment le simplifier.

a. C'est d'abord le **radio-diagnostic par le lipiodol lourd** (0gr,54 d'iode par centimètre cube), qui consistera à repérer tout d'abord la tumeur la plus élevée par l'injection d'un centimètre cube de lipiodol dans la citerne cérébello-bulbaire après ponction atloïdo-occipitale ; puis, dans un second temps, on injectera un centimètre cube de lipiodol dans le cul-de-sac lombaire et le sujet sera placé en position de Trendelenbourg forcée, de façon que l'huile iodée descende vers la moelle cervicale et soit arrêtée par la tumeur la plus basse ; mais cette position infligée au malade est pénible et, si elle n'est pas conservée un certain temps, les causes d'erreur sont appréciables, car l'huile s'égrène et descend mal.

Cependant MM. Babinski et Jarkowski viennent de publier un cas de tumeur dorsale dont les deux pôles ont été limités par le lipiodol (*Société neurologique*, 4 décembre 1924).

b. Le **radio-diagnostic par le lipiodol ascendant**, que le professeur Sicard et Léon Binet viennent de proposer, paraît bien plus séduisant (*Société neurologique*, 4 décembre 1924).

Ces auteurs utilisent une huile iodée de densité réduite qui, tout en ayant une opacité suffisante, conserve son pouvoir ascensionnel en milieu aqueux. Le lipiodol est injecté par rachicentèse lombaire, le malade étant assis ; l'huile chemine de bas en haut et, à l'état normal, jusque dans la cavité cranienne ; en cas d'obstacle méningé, il s'arrête dans sa course à la limite inférieure de la lésion compressive.

c. Enfin la **pneumorachie**, dans les deux cas que nous présentons, a permis une localisation absolument précise d'une tumeur inférieure cliniquement insoupçonnée, et cela d'une manière extrêmement simple, immédiate, sans le secours de la radiographie.

Certes, c'est là une méthode encore peu usitée, mais qui mérite d'être étudiée, car elle a donné des renseignements précis à tous ceux qui l'ont mise en œuvre. Dans un cas que l'un de nous a rapporté avec Daunic et Lassalle (*Soc. méd. hôp.*, Paris, juillet 1924), la pneumorachie a permis la localisation exacte d'une tumeur de la moelle dorsale repérée également par le lipiodol. Il en fut de même dans un autre cas signalé par Belcourt dans sa thèse (Toulouse, 1924).

Chez trois malades atteints de compression médullaire par pachyméningite, la pneumorachie nous montra que l'isolement des méninges sous la lésion était complet.

Wideroe a localisé très exactement une tumeur dorsale. Jacobeus et Bingel rapportent deux cas similaires.

Tout récemment, Eskuchen repéra deux tumeurs médullaires avec la plus grande précision, et Dandy a localisé très exactement quatre tumeurs dorso-lombaires. Ces faits ne corroborent pas l'opinion un peu trop formelle de Roger sur la pneumorachie : « procédé fort intéressant, mais qui ne semble pas devoir jamais acquérir la précision des injections du lipiodol ».

Or, dans les cas plus haut cités, la pneumorachie se montra d'une précision extrême, grâce à un symptôme qui est souvent observé dans les tumeurs adhérant à une ou plusieurs racines postérieures ; chaque injection de 4 à 5 centimètres cubes d'air poussée sans brutalité mais avec une certaine vitesse (trois à cinq minutes) détermine des douleurs passagères dans le domaine des racines en rapport avec la tumeur.

Il en fut encore ainsi chez notre première malade ; par trois fois l'injection d'air détermina des douleurs fulgurantes, très vives dans les membres inférieurs et le périnée ; or, ces douleurs étaient dues à la mobilisation par l'air de l'une des tumeurs inférieures enveloppant des éléments de la queue de cheval, et nous eûmes tort de ne pas faire confiance à une méthode qui nous avait déjà donné des résultats très précis.

Certes, si la tumeur n'adhère pas aux racines, ou si elle est bloquée, impossible à mobiliser par l'injection d'air, *le signal-symptôme de la douleur radiculaire provoquée par la percussion gazeuse manquera ;* il est évident, dans ce cas, que le lipiodol-diagnostic se montrera particulièrement précieux.

Il en sera de même si la lésion compressive

détermine une anesthésie absolue qui empêchera le signal-symptôme de sa manifester.

Mais, même alors, la pneumorachie peut rendre d'incontestables services en *renseignant sur le degré de sténose méningée au niveau de la compression.* Avec Dandy, Bingel et Jacobeus, nous avons montré que, lorsque les espaces sous-arachnoïdiens sont libres, l'air injecté par l'aiguille lombaire gagne immédiatement les ventricules et les confluents de la base cérébrale, rétablissant la pression initiale du liquide céphalo-rachidien avant toute soustraction. On peut ainsi vider entièrement les espaces sous-arachnoïdiens. Il n'en est plus de même dès qu'il y a une compression médullaire et une sténose des méninges.

Deux cas peuvent se présenter :

a. **La sténose est incomplète.** — L'air s'arrête au niveau de la compression pendant vingt à cent minutes et on peut vider complètement de liquide le cul-de-sac arachnoïdien situé sous la lésion et relativement isolé du reste des méninges.

Après avoir retiré le liquide par fractions de 5 à 10 centimètres cubes, remplacé chaque fois par une égale quantité d'air, il arrive un moment où le gaz remplit la cavité et s'échappe par l'aiguille lombaire ; ce n'est qu'au cours de vingt à cent minutes que le gaz franchit peu à peu la sténose ; il atteint les ventricules, déterminant alors des nausées et de la céphalée d'ailleurs passagère.

b. Au contraire, si **la sténose est complète au niveau de la compression**, l'air injecté par l'aiguille lombaire demeure dans le cul-de-sac arachnoïdien inférieur, isolé par la lésion du reste des méninges, et n'atteindra à aucun moment l'encéphale, ne déterminant à aucun moment ni céphalée, ni nausée.

Dans les deux cas, on devra soigneusement mesurer la quantité de gaz injectée jusqu'à suppression de l'écoulement du liquide rachidien. On injectera encore 2 à 3 centimètres cubes d'air qui ressortiront par l'aiguille aussitôt que la seringue sera enlevée, attestant ainsi que le cul-de-sac inférieur est bien vidé.

Connaissant la quantité de gaz injectée, on pourra en déduire le volume du cul-de-sac arachnoïdien isolé et, par conséquent, le siège approximatif de la lésion.

C'est ainsi que, dans notre première observation, 5 centimètres cubes d'air ont suffi pour remplir le cul-de-sac arachnoïdien formé par la cinquième tumeur, alors que notre aiguille était en place entre les quatrième et cinquième vertèbres lombaires ; l'obstacle était donc très bas situé et l'autopsie montra qu'il était constitué par la quatrième tumeur englobant les éléments de la queue de cheval.

Dans notre seconde observation, il a fallu employer 10 centimètres cubes d'air pour vider le cul-de-sac inférieur du liquide qu'il renfermait : il s'agissait d'une tumeur correspondant aux neuvième et dixième vertèbres dorsales.

Dans un cas de compression au niveau de D_1, 25 centimètres cubes d'air ont été nécessaires pour vider le cul-de-sac inférieur. Il est bien évident que ce procédé de localisation est approximatif, et il mérite vraiment le jugement de Roger que nous citions plus haut, lorsqu'on le compare au lipiodol-diagnostic si précis.

Cependant, il rendra d'incontestables services, puisque c'est grâce à lui que, sans radiographie, nous avons pu localiser chez nos deux malades des obstacles bas situés. *La pneumorachie est donc au premier chef un procédé de diagnostic clinique, partout utilisable, même au lit du malade.*

Les recherches que nous poursuivons depuis plus de deux ans sur la pneumorachie nous permettent de dire que cette méthode n'a pas la rigueur du lipiodol-diagnostic dans un grand nombre de cas.

Mais la pneumorachie peut, dans certains cas, fournir des renseignements très précis, et très vite, sans utiliser l'injection atlanto-occipitale de lipiodol et la radiographie, procédés qu'il n'est pas toujours possible de mettre en œuvre.

Dans un article tout récent (*Annal. of Surgery*, janv. 1925), Dandy, dont l'autorité est incontestable, conclut ainsi une étude sur le diagnostic des tumeurs de la moelle : le plus mauvais cliché après l'injection de lipiodol de Sicard sera toujours plus facile à interpréter qu'un cliché excellent après injection d'air.

En pratique courante, on peut adopter les conclusions de Dandy : « Utiliser la pneumorachie pour affirmer ou exclure une compression de la moelle et, si possible, pour faire un diagnostic de localisation. » Et nous ajouterons : Si la pneumorachie montre la possibilité d'une compression et si une intervention chirurgicale libératrice est envisagée, il conviendra d'avoir recours à la si remarquable méthode du professeur Sicard, l'injection double de lipiodol descendant et ascendant.

SUR QUELQUES CAS DE
BRONCHO-AMIBIASE
DE PETZETAKIS
ET DE SON IMAGE RADIOLOGIQUE

PAR

le Dr EVAN YALOUSSIS (d'Alexandrie)
Ex-chef de clinique à la Faculté française de médecine de Beyrouth;
Directeur d'un Institut radiologique à Alexandrie.

L'histoire de la broncho-amibiase est de date récente. On connaissait déjà les abcès amibiens du poumon, secondaires ou coexistant avec un abcès du foie, voire même quelques cas rares d'abcès amibiens primitifs du poumon, mais la description des bronchites amibiennes sans abcès du poumon ou du foie appartient à Petzetakis, qui étudia, sous le nom de broncho-amibiase, une bronchite particulière caractérisée surtout par la présence d'amibes vivantes ou même de kystes dans l'expectoration de ces malades (1).

Il semble, d'après les constatations de Petzetakis, qu'on pourrait distinguer : 1° une forme affectant le type d'une simple bronchite aiguë catarrhale ; 2° une forme hémoptoïque se présentant comme une bronchite subaiguë donnant l'impression d'une tuberculose pulmonaire ; 3° une forme affectant le type d'une bronchite chronique avec emphysème ou accès d'asthme. Enfin exceptionnellement une forme broncho-pneumonique.

Nous avons eu l'occasion d'observer, ces derniers temps, trois cas de broncho-amibiase que nous avons pu suivre et étudier particulièrement au point de vue radiologique. Disons d'avance que deux de ces cas étaient diagnostiqués et traités comme tuberculose pulmonaire. Cependant l'examen radiologique était négatif, à notre grande surprise, et c'est alors que nous avons pensé à rechercher les amibes dans les crachats.

On comprend aisément l'intérêt, dans ces cas, d'une part de l'examen radiologique, et d'autre part de la recherche de ces parasites dans l'expectoration, ainsi que l'importance de l'application précoce d'un traitement par l'émétine. Voici l'exposé très résumé de ces observations :

OBSERVATION I. — C. L..., sujet grec, âgé de quarante ans. Rien de particulier du côté de ses antécédents, héréditaires ou collatéraux. Pas de syphilis. Il ne se rappelle pas avoir eu une dysenterie typique, sauf quelques vagues troubles gastro-intestinaux. Il y a quelques années il commence à tousser. Peu à peu ces phénomènes ont augmenté, l'expectoration devenait plus abondante, muco-purulente, parfois teintée de sang. Un médecin consulté en ce moment porta le diagnostic de tuberculose, mais l'analyse fut négative pour le bacille de Koch. Quelque temps après on observait aussi un peu d'albumine dans l'urine. Plusieurs médecins que le malade a consultés ont tous diagnostiqué une tuberculose pulmonaire et un mal de Bright ; l'examen des crachats ne montra jamais de bacilles. Le malade alors désespéré s'est décidé à laisser son travail et s'est retiré dans un village en suivant un régime spécial. Mais son état s'empirait et c'est alors qu'il s'est décidé à ne suivre aucun régime ; il se mit alors à manger de tout et, en effet, il se sentit mieux.

Malheureusement les phénomènes du côté de la poitrine allaient en augmentant ; il eut plusieurs fois des crachats hémoptoïques. Enfin, depuis un an son état s'est empiré, la toux est devenue persistante et les hémoptysies plus fréquentes, une tous les quinze à trente jours, en même temps qu'il a beaucoup maigri ; le malade, désespéré et se considérant comme tuberculeux, avait parfois des idées de suicide. C'est ainsi qu'il se présente devant nous.

A l'examen, nous trouvons des râles diffus, plus accusés à droite, vers la partie moyenne du poumon, avec emphysème ; le cœur ne présente rien de particulier ; dépression et mauvais état général.

A la *radioscopie*, les sommets légèrement obscurs s'éclaircissent nettement par la toux. L'ombre du hile est légèrement augmentée ; on distingue surtout à gauche des ganglions calcifiés. Les diaphragmes sont bien mobiles, et les sinus costo-diaphragmatiques sont libres. Emphysème pulmonaire. Aucune lésion de tuberculose pulmonaire floride.

L'examen des urines montre la présence d'albumine (0,15 p. 100), des globules de pus, quelques rares cylindres et la présence d'amibes.

Il n'a pas d'hypertension artérielle (7 et 13 et demi).

L'*examen des crachats* négatif pour le Koch montre la présence d'amibes vivantes (Dr Petridis).

Notre diagnostic fut celui de la broncho-amibiase avec néphrite amibienne (2). Dans la suite, le malade a été soumis au traitement émétinique. Dès les premières piqûres, la toux eut une grosse amélioration ; les crachats ont bien diminué ; l'état général s'est grandement amélioré et les hémoptysies survenant régulièrement tous les quinze ou trente jours n'ont pas réapparu depuis un an. Le malade, très content de son importante amélioration, convaincu qu'il n'est pas tuberculeux, n'a plus voulu examiner ni ses crachats ni ses urines. Il fait cependant de temps à autre quelques piqûres d'émétine.

OBSERVATION II. — Mme C..., âgée de trente-huit ans, tousse depuis trois ans et présente parfois des crachats teintés de sang. État général médiocre, pâleur, amaigrissement. Elle a eu une dysenterie il y a trois ans. Elle se présente devant nous pour une toux persistante et des crachats hémoptoïques.

L'*examen radiologique*, au point de vue de la tuberculose, a été complètement négatif. Cependant on voit le hile

(1) Nous croyons qu'il est très juste que cette nouvelle forme de bronchite, que les nombreux travaux de Petzetakis nous ont fait connaître, soit désignée sous le nom de *Broncho-amibiase de Petzetakis*.

(2) La néphrite amibienne a été décrite par Petzetakis (Voy. PETZETAKIS, La néphrite amibienne, in *C. R. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 27 juillet 1923. — J. PEYRAT confirme les constatations de Petzetakis et publie : Trois cas d'amibiase rénale, dans le *Marseille médical* du 25 octobre 1924.

augmenté, des lésions de bronchite et de péribronchite, quelques bronchiectasies dans le lobe moyen droit et de l'emphysème.

L'examen des crachats reste négatif pour bacilles de Koch, mais on y trouve de nombreuses amibes.

On institue un traitement à l'émétine à la dose de $0^{gr},05$ en injections intraveineuses tous les deux jours. La malade reçoit une dose totale de $0^{gr},30$. Un mois après, elle se sentait bien, avait engraissé, les crachats ont considérablement diminué, la toux a bien diminué, le moral s'est remonté et les amibes, à un nouvel examen, avaient disparu des crachats.

OBSERVATION III. — M. C. X..., trente-cinq ans, commence à tousser et à avoir des crachats depuis un an. Dans son anamnestique nous trouvons une dysenterie, il y a environ un an. C'est à partir de ce moment qu'il s'est mis à tousser. Dernièrement la toux a augmenté d'intensité; elle survient par accès et présente des crises d'asthme.

L'examen radiologique est négatif pour la tuberculose. Le sommet droit, à peine obscur, s'éclaircit nettement après la toux et la respiration forcée. Les diaphragmes sont libres, ainsi que les sinus costo-diaphragmatiques.

L'ombre du hile est élargie. On constate une ombre ovale située à gauche, à la hauteur de la deuxième côte, au voisinage de l'arc pulmonaire, que nous avons considérée comme une glande enflammée. Un certain degré d'emphysème. Notre premier diagnostic fut celui d'adénopathie trachéo-bronchique et nous avons pratiqué trois séances de röntgenthérapie profonde en irradiant le hile avec une dose homogène de 20 p. 100 de la dose érythème. Ne voyant aucune amélioration, nous avons examiné les crachats et l'examen fut positif pour les amibes.

Après trois injections d'émétine à $0^{gr},06$, les amibes disparurent et à la fin du traitement le malade présentait une amélioration frappante. Les crises d'asthme ont disparu, l'expectoration a considérablement diminué et l'état général est excellent.

L'exposé rapide de ces trois observations montre encore une fois la localisation extra-intestinale des amibes ; notre but ici n'est pas d'entrer dans les détails de la question et de faire la morphologie des amibes rencontrées dans les crachats. *Il semble, d'après les travaux de Petzetakis, que la dysenterie n'est pas une maladie locale de l'intestin, mais une infection généralisée et qu'il y a à un moment donné une phase d'amibhémie.* C'est ainsi que les amibes peuvent se localiser aussi au niveau de l'appareil urinaire et produire une néphrite ou une cystite, comme l'a démontré Petzetakis.

D'après nos constatations radiologiques, on ne trouve pas trace d'abcès. Dans les cas présents, nous ne trouvons que des lésions de péribronchite et d'emphysème et parfois une image hilaire accusée ; il est bien possible que certaines de ces adénopathies soient en rapport avec l'infection amibienne. L'importance de la connaissance de la broncho-amibiase est capitale, car le plus souvent le diagnostic est à faire avec la tuberculose pulmonaire ou la broncho-spirochétose de Castellani. Nous avons vu plus haut que le malade surtout de l'observation I a été considéré pendant longtemps par nombre de médecins comme un tuberculeux, et le malade était tellement désespéré qu'il voulait se suicider.

Le traitement par l'émétine dans ce cas est efficace ; l'expectoration diminue, les amibes disparaissent des crachats et l'état général s'améliore. Mais évidemment on ne pourrait pas avoir la prétention de guérir complètement une bronchite déjà ancienne qui, à la longue, a donné lieu à des altérations du parenchyme et a abouti à l'emphysème pulmonaire ; d'où la nécessité d'un diagnostic précoce de la localisation amibienne dans les pays où l'amibiase intestinale est fréquente. Différents auteurs, en Égypte ou en France, ont publié des cas de broncho-amibiase depuis les travaux de Petzetakis, comme il en est dans les observations de Cordier et de Philip Manson Bar, qui, sans avoir décelé des amibes dans les crachats, considère certaines bronchites qu'il a observées comme d'origine amibienne. Enfin de nouveaux cas viennent d'être publiés par Peyron, Cheyssial, Massias et Hung-Long, qui confirment l'existence de la broncho-amibiase, même dans des pays ou l'amibiase est rare.

Telles sont les constatations que nous avons pu faire dans les trois cas cités plus haut ; nous n'avons pas l'intention d'étudier cette affection en détail dans ce court exposé ; mais la question est nouvelle et ne manque pas d'intérêt. La broncho-amibiase, la bronchite amibienne pure, comme écrivait dernièrement le professeur Castaigne, doit être connue aussi bien des cliniciens, qui auront à soigner les réactions bronchiques de leurs dysentériques, ou des individus vivants en milieu d'endémie dysentérique, que des gens de laboratoire qui auront parfois la surprise de trouver des amibes dans les crachats (1).

(1) PETZETAKIS, La broncho-amibiase (*Soc. méd. des hôp de Paris*, 27 juillet 1923). — Nouveaux cas de bronchites ami biennes (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 octobre 1923). — Amœbic Bronchitis (*Journal of trop. med.*, avril 1924). — Amœbische Bronchitis (*Klinische Wochenschrift*, 3 janvier 1924). — Présence d'amibes dans les crachats de certains tuberculeux (*Académie royale de Belgique*, septembre 1924). — La néphrite amibienne (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 27 juillet 1923). — La cystite amibienne (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 7 décembre 1923). — Cystite amibienne à *Entamœba* polymorphe; y a-t-il une urétrite amibienne? (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 25 juillet 1924).

PEYRON, Deux cas de broncho-amibiase (*Soc. de méd. et d'hygiène coloniale de Marseille*, séance du 14 mai 1924).

CHEYSSIAL, *Soc. de méd. et d'hygiène coloniale de Marseille* mai 1924.

CHARLES MASSIAS et LE-HUNG-LONG, Broncho-amibiase (*Gazette hebdomadaire des sciences méd. de Bordeaux*, 13 juillet 1924).

PAILLARD, Amibiase broncho-pulmonaire (*Journal méd. français*, n° 1, janvier 1924, p. 33).

PETZETAKIS et MYLONAS, Lésions ulcéreuses dans la cystite amibienne (*C. R. Soc. méd. des hôp. de Lyon*, séance du 18 novembre 1924).

PERFECTIONNEMENTS APPORTÉS A LA MÉTHODE ET A L'OUTILLAGE DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

PAR

le Dr L. BAILLET (de Nîmes)

Chaque fois qu'un principe nouveau surgit dans l'imagination de l'homme, sa réalisation impose une série de tâtonnements, jusqu'à ce qu'un type d'appareil soit créé qui ne se modifie plus, parce qu'il est adéquat aux exigences de la théorie et aux nécessités de la pratique.

L'utilisation de la vibration d'une corde frottée dans un but musical sera réalisée au cours des âges par une série d'instruments imparfaits, depuis le rebec et la viole jusqu'au violon, qui n'a plus varié depuis le XVIIe siècle parce qu'il est, comme dit Brancour, « le type complet, parfait et définitif de la famille des instruments à archet ».

L'histoire de la mécanique de la locomotion, de la draisienne à la bicyclette en passant par le grand cycle, est aussi démonstrative.

L'idée de Montgolfier, réalisée d'abord avec l'air chaud, puis plus maladroitement avec l'air chaud et l'hydrogène par Pilâtre de Rozier, n'a été rendue pratique que par le physicien Charles et son ballon d'hydrogène.

Le souvenir du moteur à essence marchant à quatre temps sur un seul cylindre comme un quadrupède sur une patte est encore dans toutes les mémoires, et le bruit du moteur dans toutes les oreilles.

On citerait des exemples à l'infini.

On peut faire notamment dès maintenant l'histoire de la réalisation de l'opération de Forlanini.

Le problème à résoudre est celui-ci :

Injecter dans la plèvre une quantité de gaz dont on puisse connaître à tout moment le volume et la pression.

Avec ce corollaire :

Que le manomètre soit en même temps un oscillomètre sensible dont les dénivellations indiqueraient avec certitude, avant toute insufflation, l'entrée de l'aiguille à ponction dans la plèvre.

Tout appareil comporte donc deux parties : un injecteur et un manomètre.

Injecteur. — Forlanini employa le premier un système de vases communicants. C'est aujourd'hui le type presque exclusivement employé, sans qu'on puisse savoir ce qui motiva ce choix.

La réalisation la plus parfaite en est l'appareil de Küss où l'un des flacons est fixe, l'autre mobile. L'oscillomètre est un simple manomètre à eau. Une graduation sur le flacon fixe permet à tout moment de connaître le volume du gaz insufflé.

Sur ce thème, une infinité d'auteurs ont brodé des variations, et l'on ne sait ce que l'on doit le plus admirer de leur docilité à fouler les sentiers battus, ou de la fécondité d'une imagination qui se torture pour tenter inlassablement d'accommoder de vieux plats à des sauces nouvelles.

Nous avons pensé que pour réaliser une injection, fût-elle de gaz, il était préférable et plus simple de s'adresser au cylindre avec piston-pompe. Nous avons fait breveter, il y a deux ans, un appareil formé d'une seringue en verre, graduée de 0 à 500 centimètres cubes, dont le piston est mû par un engrenage à crémaillère (*Société médicale des hôpitaux* du 27 juin 1924).

Un tube en Y muni d'un robinet permet de mettre l'aiguille à ponction en communication directe et exclusive avec le manomètre, ou avec l'ensemble du corps de pompe-manomètre. Le maniement de l'appareil n'exige qu'une seule main sans aucun aide.

Manomètre. — La mesure de la pression intrapleurale a donné lieu à beaucoup de discussions théoriques.

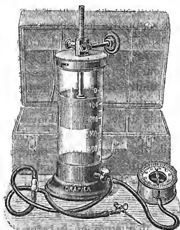
Cette pression est variable, et affecte graphiquement la forme d'un sinusoïde dont les valeurs extrêmes sont la pression minima inspiratoire et la pression maxima expiratoire (*Journal de Bordeaux*, mai 1924 ; *Echo médical des Cévennes*, octobre 1924 ; *Bulletin de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier*, novembre 1924). On peut donc chercher à connaître soit les termes extrêmes, soit l'équivalent dynamique de la variation, ce que l'on a appelé la pression moyenne. C'est encore à Küss que revient l'honneur d'avoir défini cette pression moyenne et décrit la méthode la plus simple pour la mesurer.

Küss se sert de son appareil comme manomètre, manomètre à grosse branche, insensible aux variations respiratoires de la pression intrapleurale : la pression ainsi mesurée est bien « la résultante des pressions variables successives qui agissent sur les parois du pneumothorax pendant le cycle respiratoire, autrement dit la pression pleurale moyenne ».

On peut également obtenir cette pression moyenne, soit avec le manomètre compensateur à liquide visqueux de Bertier, soit avec un manomètre à eau ordinaire muni d'un amortisseur d'oscillations (Küss, Leuret, Amaudruit).

La mesure de la pression moyenne peut être

jugée suffisante pour conduire le traitement. Il nous a semblé cependant qu'il était préférable de se guider sur la mesure exacte des pressions



Appareil Baillet pour pneumothorax. (Drapier).

extrêmes, voire même de la seule pression maxima expiratoire.

L'idéal serait sans doute, comme le veulent Olmer et Raybaud (*Revue de la tuberculose*, janvier 1925), de conduire le traitement en inscrivant graphiquement le tracé de la pression au cours de l'insufflation. Mais l'obtention de tracés est une méthode délicate, applicable au laboratoire ou à la clinique, impossible en clientèle.

Nous avons remplacé l'enregistreur graphique par un manomètre métallique, modèle Vidi, construit spécialement et gradué empiriquement en centimètres d'eau pour l'évaluation des pressions positives et négatives. Cet appareil est à la fois précis et particulièrement sensible. Il peut jouer le rôle d'oscillomètre dans la découverte de la cavité pleurale.

Les indications qu'il donne sont indépendantes du calibre des aiguilles à ponction communément employées. Il est bon d'ajouter que la lecture sur un cadran offre des facilités plus grandes que la mesure d'une différence de niveau au moyen d'une règle.

Ce manomètre peut donner avec exactitude les pressions extrêmes minima et maxima. En le munissant d'un amortisseur d'oscillations (tube capillaire, vis à pointeau de Marey, robinet de Verne et Bricq ou simple tube bourré d'ouate), il donne la pression moyenne avec une précision au moins égale à celle de toute autre méthode.

On pourra donc avec le manomètre métallique se baser pour la conduite du traitement :

Soit sur la mesure de la pression moyenne, comme le veut Küss ;

Soit sur la mesure des pressions extrêmes, en arrêtant l'insufflation, comme le veulent Olmer et Raybaud, lorsque leur intervalle tend à diminuer, ce qui correspond à l'étalement de la courbe sur le graphique ;

Soit sur la mesure de la seule pression maxima expiratoire.

Nous avons dit ailleurs (*Bulletin de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier*) pourquoi, avec Bertier et Mlle Loison (*Annales de médecine*, juin 1924), nous préférions à toute autre la mesure de la pression maxima expiratoire. Non seulement nous considérons sa valeur comme particulièrement importante au point de vue clinique pour la conduite de la cure, mais il se trouve que c'est la mesure que l'on peut obtenir avec un maximum d'exactitude.

Physiologiquement, en effet, elle représente la fin du temps passif de la respiration, tandis que la pression minima représente la fin du temps actif ; celle-ci variera donc beaucoup suivant que le malade respirera superficiellement ou profondément, inspirera par la bouche ou par le nez. Dans les mêmes conditions, la pression maxima expiratoire donnera des valeurs sensiblement fixes.

De plus, l'aiguille du manomètre y marque comme un temps d'arrêt avant la reprise inspiratoire, ce qui donne toute garantie de précision à la lecture.

Nous pensons avoir réalisé de la sorte un outillage plus pratique et une méthode plus simple, capables d'une précision plus grande.

L'avenir s'étonnera peut-être qu'on ait compliqué si longtemps l'opération de Forlanini, comme nous ne concevons guère aujourd'hui qu'on ait pu si longtemps faire des injections de 606 autrement qu'avec une seringue.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Métabolisme et ostéomalacie.

Une longue étude de 10 cas d'ostéomalacie, survenue chez des Chinoises, permet à LEE MONRO MILES et CHIH TUNY FEN de voir dans l'ostéomalacie une maladie causée par une alimentation insuffisante, analogue au rachitisme, mais survenant plus tard. Le défaut de vitamine graisse soluble est le facteur le plus important ; il y aurait aussi insuffisance en calcium. L'ostéomalacie peut être prévenue ou guérie par un régime approprié.

E. TERRIS.

Erratum. — Dans l'article de M. Petges : « La réactivation biologique de la réaction de Bordet-Wassermann existe-elle? » (*Paris médical*, n° 32, 8 août 1925), lire, page 136, 1re colonne : « la méthode de Hecht modifiée par *Sabrazès et Eckenstein* », au lieu de « Eckenstein et Sabrazès », et, page 137, 1re colonne, lire : « méthode de *Hecht, Sabrazès-Eckenstein* », au lieu de « Hecht-Eckenstein-Sabrazès.

G. PETGES.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

4880-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ (8-1925).

REVUE ANNUELLE

L'OPHTALMOLOGIE EN 1925

PAR

le Dr G. COUSIN.
Chef de laboratoire d'ophtalmologie à la Faculté de médecine.

Globe oculaire et nerf optique.

Traitement du glaucome infantile. — Dans le rapport qu'il a présenté à la Société française d'ophtalmologie, le professeur Lagrange expose que le glaucome infantile est la conséquence d'une oblitération des voies d'excrétion par anomalie du développement de l'angle irido-cornéen, absence du canal de Schlemm, déplacement des éléments de la région ciliaire, sclérose des tissus qui forment la rigole de Fontana, soudure de la base de l'iris à la cornée. L'étiologie du glaucome infantile est étroitement liée à l'état général ; les sujets sont atteints par la syphilis, par la tuberculose ou par toute infection capable, dans la vie intra-utérine ou dans l'enfance, de troubler le développement ou le fonctionnement des voies d'excrétion.

Aux quatre périodes de développement du glaucome infantile correspond un traitement approprié. Dans la première période le traitement général et les myotiques suffiront quelquefois à arrêter le mal. Quand la buphtalmie bien confirmée est en voie d'accroissement, le moment est venu d'utiliser la méthode fistulisante recommandable jusqu'au moment où l'évolution du glaucome aura gravement compromis la solidité du ligament suspenseur et la nutrition de l'œil. Quand l'œil buphtalme est très fortement distendu et les membranes profondes très malades, la méthode fistulisante est dangereuse par les accidents qu'elle peut provoquer (luxation du cristallin, perte abondante du vitré amolli, hémorragie, décollement rétinien) ; il faut, par des ponctions et les diverses variétés de sclérotomies, tâcher de réduire le volume de l'œil, de lui conserver sa valeur esthétique et quelquefois un peu de vision. Quand l'œil est très difforme, disgracieux et douloureux, il convient de pratiquer l'ablation du segment antérieur.

Le pronostic du glaucome infantile sera toujours grave, même entre les mains d'un oculiste employant les moyens les plus judicieux, mais il pourra, dans l'avenir, beaucoup s'améliorer, en utilisant, avec la médication locale et générale, les opérations fistulisantes faites assez tôt pour débarrasser l'œil, lorsqu'il en est temps encore, de son hypertension dévastatrice.

L'iritis zostérienne. — M. Rollet (1). Dans un premier groupe, on note les iritis pseudo-zostériennes, c'est-à-dire à formes infectieuses chroniques, subaiguës ou suraiguës, aboutissant au phlegmon oculaire. Dans un deuxième groupe, on voit l'iritis zostérienne vraie. Tantôt alors, l'iritis est pure, plastique ou séreuse; tantôt il s'agit d'une irido-kératite zostérienne ou segmentite antérieure de cause nerveuse. En outre, il faut toujours surveiller le tonus dans le zona oculaire.

Cécité intermittente par spasme vasculaire. — M. Bailliart (2). Une malade atteinte d'insuffisance thyroïdienne a été prise brusquement depuis trois ans de cécité intermittente après des maux de tête et des sensations de refroidissement. Ces accès durent de un à sept jours. Au cours de deux d'entre eux, une élévation très nette de la tension artérielle générale et locale a été observée. Le nitrite d'amyle, dès qu'il a été employé, a presque toujours amené la guérison immédiate.

Atrophie optique par spasme vasculaire essentiel et permanent de l'artère centrale de la rétine. — M. Abadie (3). L'atrophie optique constatée chez un malade a été provoquée par un spasme vasculaire essentiel et permanent de l'artère centrale de la rétine. Après l'injection au fond de l'orbite de 20 gouttes d'une solution d'atropine à 1 p. 1000, l'acuité visuelle chez ce malade, qui ne pouvait plus se conduire, est remontée à 1/10. Depuis ce moment, le malade prend 20 gouttes d'une solution contenant 20 milligrammes d'atropine et sa vue ne cesse de s'améliorer.

Atrophie spéciale de l'iris et signe d'Argyll-Robertson. — M. Dupuy-Dutemps (4). Cette atrophie est, soit uniforme et diffuse, soit irrégulière et en secteur ; ses rapports sont constants avec la déformation de la pupille et avec la dissociation des mouvements pupillaires qui disparaissent toujours dans le même ordre chronologique : photomoteurs, contraction à la distance, réflexe pupillo-palpébral, que cette dissociation porte sur toute la pupille ou qu'elle soit segmentaire. Cette atrophie irienne suit toujours l'apparition des troubles réflexes mais ne les précède pas. Elle est le signe manifeste d'une lésion périphérique atteignant primitivement le neurone ciliaire, la jonction neuro-musculaire et entraînant une dégénérescence irienne d'ordre trophique. Cette altération de l'iris et de son appareil neuro-musculaire, qui détermine l'inertie irienne et les déformations pupillaires, ne peut en effet être consécutive à une lésion tronculaire ou nucléaire de la IIIe paire, ni des racines rachidiennes, comme il résulte des données certaines de l'anatomie et de la physiologie.

Avec d'autres caractères cliniques, elle fournit la preuve que la dissociation des réflexes pupillaires dont le signe d'A. Robertson constitue le premier stade est déterminée par une lésion périphérique primitive du neurone ciliaire dans ses parties extra ou intra-iriennes.

Cette dissociation et l'atrophie irienne ne sont pas la conséquence d'une lésion centrale ou tronculaire, et de leur existence on ne doit pas conclure à une

(1) *Société française d'ophtalmologie*, mai 1925.

(2) *Soc. d'ophtalm. de Paris*, séance du 12 avril 1924.
(3) *Soc. d'ophtalm. de Paris*, séance du 12 avril 1924.
(4) *Soc. d'ophtalm.*, séance annuelle, novembre 1924.

atteinte certaine du névraxe et des méninges. Mais les affinités très voisines de l'iris et des méninges expliquent la fréquente coïncidence de la localisation syphilitique sur les deux systèmes.

Traitement du décollement rétinien. — M. Sourdille (1). Au traitement consistant uniquement en ponctions scléro-rétiniennes, soit au couteau de Graefe, soit avec la pointe d'un galvanocautère, combinées avec des injections sous-conjonctivales de mercure, il y a lieu d'apporter une modification sous la forme d'une seconde intervention pratiquée dix à vingt jours plus tard : le capitonnage électrique. On se sert pour cela d'aiguilles très fines, coupantes, s'adaptant à une forte aiguille reliée au pôle négatif d'un accumulateur. L'aiguille est introduite de 2 à 3 millimètres dans la sclérotique et est laissée en place pendant cinq secondes au moment où passe un courant de 2 à 3 milliampères. On exécute 6, 8, 10 piqûres pénétrantes qui donnent naissance par cicatrisation à de véritables tendons fibreux cicatriciels unissant rétine, choroïde et sclérotique.

De la paracentèse de la chambre antérieure dans les irido-choroïdites chroniques. — M. Perrin (2). Dans les irido-choroïdites sans hypertension, quelle que soit l'origine, elle prépare et facilite l'action de l'atropine inefficace depuis souvent très longtemps. Elle permet alors de pratiquer beaucoup plus facilement l'iridectomie et avec moins de risques. Dans les irido-choroïdites avec hypertension, elle agit bien plus rapidement. Enfin les paracentèses répétées, en amenant une détente marquée dans l'état oculaire, permettent à un traitement d'ordre général, mercuriel, arsenical, salicylé ou autre, d'agir, alors qu'auparavant ces mêmes traitements paraissaient absolument inefficaces.

Tuberculose du tractus uvéal. — M. H. Lagrange (3). Au point de vue anatomique, il faut mettre en avant le rôle du canal de Schlemm comme voie d'extériorisation élective des tuberculoses irido-ciliaires, et la valeur de l'appareil cristallinien en tant que barrière limitant et guidant le processus tuberculeux. En outre, l'extension de la tuberculose à la rétine et au nerf optique est toujours secondaire. Propagée par continuité, la tuberculose des membranes profondes de l'œil est en effet toujours d'abord choroïdienne, ciliaire ou irienne, c'est-à-dire qu'elle apparaît avant tout en un point de la membrane vasculaire. Chez l'animal vivant (le lapin), l'injection des bacilles de Koch d'origine humaine dans la chambre antérieure donne tardivement des lésions diffuses et discrètes qui évoluent le plus souvent vers la guérison et n'ont d'autre résultat que d'infecter le système lymphatique de l'animal.

Chez l'animal allergique, la même quantité de bacilles crée très rapidement une lésion locale qui évolue d'une manière comparable au tubercule irien que l'on observe en clinique. Les caractères anatomo-pathologiques de celle-ci ont enfin, avec les pièces prélevées chez l'homme, des points communs remarquables : celui sur lequel Lagrange insite le plus, c'est la pauvreté en corps bacillaires qui est pour lui un des caractères de la lésion de superinfection, celle qui évolue en terrain allergique.

(1) *Soc. d'ophtalm. de Paris*, séance du 20 juin 1924.
(2) *Arch. d'ophtalm.*, décembre 1924.
(3) Thèse Paris, 1924.

Les erreurs de localisation des corps étrangers orbitaires à la suite de l'examen radiographique. — M. Terrien (4). Dans cinq observations rapportées, le déplacement même de 10 à 12 millimètres de l'ombre du corps étranger pendant les mouvements du globe ne suffit pas pour affirmer l'existence intra-oculaire du corps étranger.

Sans doute des méthodes plus précises permettent une localisation presque mathématique, mais elles sont d'une application difficile.

Oblitération bilatérale des artères rétiniennes. — MM. Kalt et Nida (5). Une baisse brusque de la vision bilatérale s'est produite à quinze jours d'intervalle.

Trois mois après le début de l'affection, l'examen ophtalmoscopique révèle dans les deux yeux, en plus d'une atrophie papillaire, des signes d'endartérite et de périartérite apparus tardivement et progressivement.

Sur les stries angioïdes de la cornée. — MM. Coppez et Danis (6). La maladie débute par l'apparition d'une strie rougeâtre d'aspect vasculaire dans le voisinage de la papille. Petit à petit, la strie s'étend de manière à former un cercle péripupillaire plus ou moins complet. Le cercle est par places double et même triple. Il émet une demi-douzaine de prolongements. Il n'y a à cette époque aucun trouble visuel. Après un laps de temps qui se compte généralement par années, les stries se rétrécissent et deviennent brunâtres, puis noirâtres. L'épithélium pigmentaire de la rétine se raréfie. Des zones blanchâtres apparaissent le long des stries. La macula devient le siège d'une pigmentation grenue, accompagnée d'hémorragies profondes et de troubles visuels. Le stade terminal est constitué par la production d'un plastron exsudatif maculaire qui croît d'année en année.

Orbite et annexes.

Métastase d'origine surrénale. — MM. Roll et Colrat (7). Dans le cas rapporté, la généralisation paraît s'être faite primitivement au niveau du sinus frontal, soit dans la paroi osseuse de ce sinus, soit dans la série muqueuse. Secondairement, le noyau néoplasique a effondré la paroi inférieure du sinus et est venu envahir l'orbite. Il s'agit d'ailleurs d'une généralisation assez rare, puisque la littérature ophtalmologique n'en relève que 23 observations. Elle frappe plus particulièrement les enfants de cinq mois à huit ans (19 observations).

(4) *Archives d'ophtalm.*, février 1925.
(5) *Soc. d'ophtalm. de Paris*, février 1925.
(6) *Congrès de la Soc. française d'ophtalm.*, mai 1924.
(7) *Arch. d'ophtalm.*, octobre 1924.

Très fréquemment alors la tumeur abdominale est perceptible et ouvre la scène clinique accompagnée ou non d'ascite, mais sans syndromes endocriniens. Dans le tiers des cas au moins la première manifestation est une métastase osseuse ou une exophtalmie uni ou bilatérale d'apparition brusque avec ecchymose palpébrale. L'évolution se fait toujours vers la mort en moins de six mois. Les autopsies ont toujours montré des métastases plus nombreuses que l'examen clinique ne le faisait prévoir. Chez l'adulte, la tumeur mère passe en général cliniquement inaperçue. Dans les cas observés, les sinus périorbitaires étaient envahis ainsi que l'orbite, mais il est cependant impossible de dire si le début de la métastase s'est fait primitivement au niveau du tissu cellulaire orbitaire ou si l'orbite n'a été envahie que secondairement par un noyau métastatique né au niveau des parois osseuses périorbitaires ou de la muqueuse sinusienne. Au point de vue traitement, si l'état général le permet, l'indication opératoire est nette, la tumeur semble le plus souvent diffuse; elle nécessitera ainsi un évidement de la loge postérieure ou l'énucléation avec exentération.

L'éléphantiasis des paupières. — M. Fage (1). L'affection peut se développer sur les deux paupières d'un même œil, sur deux paupières symétriques ou sur les quatre voiles palpébraux. Le volume des paupières est quelquefois notable; dans certains cas il peut acquérir des proportions considérables. Au point de vue histologique, il s'agit d'une hypertrophie considérable du tissu conjonctif situé au-dessous de la couche musculaire. L'étiologie est assez confuse ; on décrit cependant une forme congénitale et une forme acquise. Dans beaucoup d'observations en effet, on voit que la tumeur existait au moment de la naissance ou a débuté dans la première enfance. Il faut aussi retenir comme cause prédisposante le traumatisme, les modifications organiques qu'entraîne la puberté, mais surtout l'inflammation.

Au point de vue traitement, dans les cas peu intenses, la galvanopuncture donne des résultats; sinon, il faut envisager la résection d'un lambeau convenable d'un tissu morbide des paupières altérées.

Dacryocystite congénitale gangreneuse. — M. Cange (2). L'intérêt de l'observation rapportée réside surtout dans l'évolution dramatique de l'affection. Celle-ci s'est d'abord manifestée sous l'aspect trompeur d'une dacryocystite congénitale atténuée, caractérisée par un larmoiement léger, une sécrétion peu abondante, l'accolement des bords libres le matin après le sommeil, et enfin l'absence d'hyperémie conjonctivale. Bientôt les accidents se sont précisés et aggravés; sont apparus un œdème de la paupière supérieure et une sécrétion tellement abondante qu'on a pu croire à un moment à une conjonctivite purulente.

Gomme du sac lacrymal. — MM. Mollet et Colrat (3). Elle se présentait sous la forme d'une tuméfaction inflammatoire de la région du sac avec fistulisation cutanée. L'incision de la collection inflammatoire a conduit sur une vaste cavité limitée en dedans par la paroi interne de l'orbite, complètement dénudée. Le sac avait totalement disparu. Il existait des stigmates nets d'hérédo-spécificité. Le traitement par l'iodure et le mercure amenèrent une guérison rapide des lésions.

(1) *Arch. d'ophtalm.*, octobre 1924.
(2) *Arch. d'ophtalm.*, décembre 1924.
(3) *Soc. d'ophtalm. de Lyon*, décembre 1924.

Réactions inflammatoires et fonctionnelles du globe oculaire.

Sérums et vaccins en thérapeutique oculaire. — MM. Chaillous et Cotoni. Dans la tuberculose oculaire, la tuberculine a été souvent employée ; le caractère tuberculeux des lésions est ainsi affirmé, mais il n'est pas prouvé. Par contre, dans la tuberculose oculaire confirmée on reconnaît soit l'influence de la tuberculine, soit les dangers des réactions focales qu'elle doit provoquer pour être un agent thérapeutique. La tuberculinothérapie trouve surtout son indication dans certains cas de tuberculose du segment antérieur, certaines lésions de kératite; mais l'emploi de la tuberculine devra toujours être assez prudent pour provoquer une réaction locale suffisante sans occasionner une réaction générale dangereuse.

Dans la gonococcémie oculaire, l'emploi des sérums et vaccins n'a pas donné les heureux résultats observés dans les autres complications de la blennorragie, telles que les arthrites et les infections généralisées ; aussi ne semble-t-il pas prudent de conseiller dès maintenant l'abstention de tout traitement local qui, conduit prudemment, ne peut que contribuer à guérir les malades. Cependant il faut reconnaître que le sérum de Stérian particulièrement a préservé les malades traités à temps des complications si redoutables dues aux kératites et aux ulcérations de la cornée,

Dans l'ulcère infectieux pneumococcique de la cornée, le sérum ne peut être qu'un adjuvant au traitement local ; on se rappellera que les bons effets parfois signalés l'ont été avec des doses élevées. Les faits publiés jusqu'ici sur l'emploi de la vaccinothérapie et de la sérothérapie antipneumococcique dans les infections opératoires ou traumatiques de l'œil sont peu probants, ils sont du reste peu nombreux en pratique ; il sera préférable d'adjoindre au traitement local la sérothérapie, dont l'emploi sera basé, si possible, sur les résultats de l'étude bactériologique.

En pratique ophtalmologique, le tétanos est rare, mais le pronostic est d'une telle gravité que, d'après un travail récent, sur 22 cas de tétanos consécutif à des lésions oculaires il y a eu 18 morts. Dans les plaies orbito-oculaires souillées par la terre, les poussières, il faut sans tarder recourir au sérum antitétanique, à plus forte raison si le tétanos vient à se déclarer.

Un des résultats de la sérothérapie antidiphtérique, soit préventive, soit curative, a été de raréfier

les cas de conjonctivite diphtérique, devenue complication exceptionnelle.

La vaccinothérapie a été utilisée avec succès surtout chez les malades atteints d'orgelets récidivants ou de furonculose des paupières. On conseille d'employer d'abord les stock-vaccins, puis les auto-vaccins. En cas d'infection oculaire par le méningocoque, sans se leurrer d'un espoir que de multiples expériences ne légitiment pas, on peut faire une injection dans la chambre antérieure avec le sérum, mais c'est surtout par une action énergique et précoce par le dit sérum qu'on parviendra, dans la majorité des cas, à éviter des complications d'un pronostic si grave.

L'auto-sérothérapie a été surtout utilisée dans les affections oculaires telles que ulcères graves de la cornée, infections post-opératoires, iritis, hyalite, et certains cas de kératite parenchymateuse. L'injection de sérum de convalescent de certaines maladies infectieuses à des sujets menacés de la même infection ou atteints de la même maladie est une méthode actuellement à l'étude. Elle serait particulièrement à employer dans l'ophtalmie sympathique.

Glaucome et troubles endocriniens. — M. H. Lagrange (1). Il est impossible de dire si les altérations des glandes endocrines sont le point de départ de phénomènes glaucomateux ou si elles jouent seulement un rôle intermédiaire. Dans son ensemble, le mécanisme de la crise du glaucome paraît lié à une perturbation du système d'innervation du globe. On en a pour preuve la baisse de la tension oculaire après l'injection sous-cutanée d'un demi-milligramme de la solution d'adrénaline à 1 p. 1000. La conclusion qui s'impose est qu'à la base de tout glaucome primitif, il y a une intervention d'origine nerveuse du grand sympathique ou tout au moins des nerfs sécréteurs.

Traitement des tumeurs de l'hypophyse. — M. Villars (2). Le diagnostic de cette affection, autrefois fort difficile et presque impossible, est devenu relativement facile ces derniers temps. Les symptômes qui la caractérisent ont été bien mis en valeur ; il s'agit d'altérations du système osseux, de troubles de la nutrition générale avec ou sans retentissement sur l'appareil génital, et enfin, de troubles oculaires. De ces divers symptômes, les plus importants sont : l'agrandissement de la selle turcique, les lésions atrophiques du nerf optique, et surtout le rétrécissement temporal du champ visuel.

Quant au traitement, il peut être envisagé sous trois modes différents : l'organothérapie a été essayée par de nombreux cliniciens, mais les résultats qu'ils ont obtenus ont démontré qu'elle n'avait aucune influence sur l'évolution des néoplasmes hypophysaires.

L'exérèse a été tentée par certains opérateurs, mais, quelle que soit la voie qu'elle emprunte, intracranienne ou endonasale, cette chirurgie de l'hypophyse, à côté de ses avantages incontestables, présente de nombreux inconvénients qui constituent un obstacle presque insurmontable à sa généralisation. Elle est extrêmement difficile, souvent insuffisante et particulièrement dangereuse. Cependant Curshing fait remarquer qu'il a réussi récemment à abaisser sa mortalité au chiffre extrêmement réduit de 5 p. 100.

L'action des rayons X est au contraire une méthode thérapeutique d'une innocuité absolue. Elle amène en général une amélioration notable des symptômes fonctionnels ; la céphalée ne tarde pas à s'atténuer et à disparaître, la vision centrale remonte rapidement et peut même redevenir normale. Mais l'amélioration la plus impressionnante est celle qu'on observe du côté du champ visuel. Les autres manifestations cliniques des tumeurs de l'hypophyse sont en général beaucoup moins modifiées par les rayons. Cependant, le syndrome adiposo-génital a pu régresser et la fonction menstruelle se rétablir. D'autre part, on a vu des troubles urinaires, la polyurie et glycosurie s'atténuer progressivement et disparaître complètement. Enfin, le développement anormal du squelette a pu être enrayé. Toutefois, pour que de tels succès puissent être enregistrés, il faut que le traitement soit entrepris de très bonne heure. Quant à la valeur même du traitement, il manque l'épreuve du temps; cependant, des observations suivies depuis quelques années, il est permis de conclure que les résultats favorables de la radiothérapie sont, non pas seulement temporaires, mais probablement définitifs.

MM. Bremer, Coppez et Sluys ont de leur côté traité par la radiothérapie profonde 9 malades atteints de néoplasie intracranienne et obtenu 7 résultats favorables. Plusieurs des malades, après la guérison apparente, ont présenté plus ou moins des symptômes de récidive. Aussi est-on en droit de se demander s'il ne serait pas préférable d'irradier systématiquement, tous les trois mois par exemple, les tumeurs cérébrales suspectes d'être des gliomes, même si le malade paraît à ce moment guéri. En ressource suprême, il restera le traitement chirurgical, qu'il ne faudra pas retarder sans raison majeure.

Irido-cyclite chronique d'origine intestinale. — MM. Worms et Pesme (3). Les accidents oculaires se sont produits au cours d'une crise d'entérite. Ils ont cédé à l'auto-vaccination. Ces faits tendent à démontrer que c'est dans la cavité intestinale que se seraient élaborées chez le malade les bactéries qui, lancées dans la circulation, ont provoqué l'irido-cyclite.

Céphalée et troubles oculaires d'origine céphalo-nasale.—M. Worms (4). La céphalée à titre migraineux ou névralgique est localisée aux régions

(1) *Presse medicale*, 5 avril 1924.
(2) *Arch. d'ophtalm.*, mars 1925.
(3) *Soc. d'ophtalm. de Paris*, mars 1924.
(4) *Société de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, décembre 1924.

frontale, orbitaire ou occipitale; les troubles oculaires associés ou non à cette céphalée consistent en asthénopie, larmoiement, rétrécissement du champ visuel, scotomes paracentraux, amblyopie légère, congestion conjonctivale. Si ces accidents sont dus parfois à l'oblitération du canal naso-frontal, ou des cavités sphénoïdo-ethmoïdales, ils sont plus souvent fonction d'une perturbation du système trigémino-sympathique. Sous l'influence d'une excitation superficielle de la muqueuse ou d'une cause générale, ils disparaissent à la suite d'une cocaïnisation du nerf moyen, de l'ablation de l'épine irritative.

Troubles fonctionnels du nerf optique et lésion du carrefour. — M. Vinsonneau (1). Il faut insister sur la fréquence étiologique d'abord de la rhinite hypertrophique et de la gêne de l'accommodation, ensuite de la congestion du carrefour ethmoïdo-sphénoïdal chez les post-grippés et du rétrécissement du champ visuel, enfin, des végétations adénoïdes et la diminution d'acuité visuelle centrale. Tous ces symptômes bien connus sont souvent oubliés, négligés et cependant les constatations rhinologiques dans ces lésions oculaires facilitent non seulement le diagnostic, mais aussi le traitement.

Le caractère visuel des auras et des équivalents épileptiques dans les lésions occipitales. — M. Léry (2). Chez les blessés du crâne et du cerveau on voit apparaître des phénomènes d'excitation assez tardifs sous forme de crises comitiales ou de syndrome subjectif. Le syndrome subjectif, plus fréquent dans les blessures occipitales et frontales, se manifeste sous forme d'éblouissements (lésions frontales) rappelant certains pseudo-vertiges épileptiques (obnubilation brusque de la conscience, sensation de dérobement général, de chute imminente). Dans les lésions occipitales au contraire, ils n'ont plus le caractère de vertiges vrais. Il s'y ajoute quelques phénomènes visuels, par exemple, sensation de tournoiement des objets, ou le tournoiement du sujet sur lui-même, obscurcissement de la vue, objets à contours flous. Les crises comitiales sont surtout fréquentes dans les lésions temporo-occipitales. Quand elles sont associées à des phénomènes d'excitation visuelle, elles sont alors précédées par une aura visuelle sous forme de sensations visuelles anormales, de phosphènes, de visions colorées vagues ou précises, allant quelquefois jusqu'à la véritable hallucination visuelle, mais sans perte de conscience et sans troubles psychiques. Ces hallucinations visuelles sont très souvent hémiopiques, et quand il y a eu hémianopsie préalable, elles sont souvent dans le champ visuel aveugle. Les sensations visuelles anormales ne précèdent pas toujours une grande crise comitiale, mais aussi des accès de petit mal, de simples absences ou des vertiges; elles peuvent être plus ou moins isolées, prenant alors la valeur d'équivalents épileptiques et consister en nuages animés plus ou moins complexes, en scotomes scintillants.

(1) *Arch. d'ophtalm.*, novembre 1924.
(2) *Soc. d'ophtalm.*, séance extraordinaire, mai 1924.

Troubles oculaires dans la sclérose en plaques. — MM. H. Lagrange et Marquezi (3) font remarquer qu'il convient de différencier le nystagmus d'origine vestibulo-cochléaire et les secousses nystagmiformes, tous deux également fréquents dans la sclérose. Au point de vue pupillaire, le signe d'A. Robertson n'est jamais rencontré, même le myosis. Au contraire, l'hippus est d'observation courante. Les paralysies oculaires sont plutôt du type isolé que du type associé.

M. Velter. Dans la slérose en plaques, les paralysies isolées sont rares ; les paralysies, au contraire, des mouvements associés se rencontrent dans 20 p. 100 des cas. L'association avec les secousses nystagmiformes est à signaler. L'hippus pupillaire n'est pas un signe pathognomonique. Dans 10 p. 100 des cas de névrite rétro-bulbaire, après avoir pensé à la syphilis et à la sclérose, on est en droit de rechercher une origine sinusienne latente.

MM. Barré et Reys (4). La diplopie s'observe dans 22 p. 100 des cas, le nystagmus dans 80 p. 100. C'est du reste surtout un nystagmus de convergence.

Glaucome et réduction alimentaire. — MM. Leven et Joseph. Un régime de restriction alimentaire, prescrit au moment d'un accès de glaucome, peut aemenir une baisse de tension de plusieurs millimètres de mercure. Un régime de restriction alimentaire peut donc être prescrit avec avantage dans ce cas.

Stase papillaire et abcès du lobe frontal. — M. Morax (5). Chez une jeune fille, un œdème papillaire considérable, plus marqué à gauche et accompagné de céphalée violente, amena une baisse notable de l'acuité visuelle qui fut améliorée par deux ponctions lombaires. La jeune fille finit par mourir. A l'autopsie, on trouva un volumineux abcès du lobe frontal gauche dont l'origine était impossible à déceler.

Spasme intermittent des mouvements oculaires associés d'élévation dans l'encéphalite épidémique. — M. Aurand (6). Des crises de contracture bilatérale et intermittente des mouvements associés d'élévation des yeux et des paupières sont apparus trois ans après une crise d'encéphalite. Elles se traduisent par une révulsion en haut brusque et violente des globes et un relèvement au maximum des paupières supérieures. Dès le début du phénomène, le malade ne peut répondre aux injonctions de regarder en bas et latéralement, mais au bout de deux à trois minutes, le spasme cesse et le malade peut regarder dans toutes les directions. A noter que le spasme d'élévation peut coexister avec un spasme d'abaissement. Ces phénomènes spasmodiques oculaires ne permettent pas

(3) *Réunion neurologique internationale annuelle*, mai 1924.
(4) *Soc. d'ophtalm. de Paris*, octobre 1923.
(5) *Soc. d'ophtalm. de Paris*, juillet 1924.
(6) *Soc. d'ophtalm. de Lyon*, janvier 1925.

de formuler un pronostic bien favorable. Il y aurait plutôt lieu de craindre une évolution lente vers un syndrome de Parkinson, même si le malade ne présente encore aucun des signes classiques.

M. Reys (1), de son côté, rapporte trois cas d'élévation tonique par crise des deux yeux chez des parkinsoniens post-encéphalitiques. Ces crises indépendantes de la volonté se produisent toutes les quelques minutes. Elles peuvent être coupées par le décubitus dorsal ou la fermeture des paupières. Deux des sujets présentaient des troubles objectifs de réaction labyrinthique (hyperexcitabilité, troubles des canaux verticaux). La galvanisation trans-labyrinthique a amené chez deux d'entre eux une sédation complète des troubles pendant plusieurs semaines.

Stase papillaire et néphrite. — M. Redslob (2) a constaté la présence d'une papille de stase typique mais sans œdème péripapillaire chez une jeune femme qui se plaignait de céphalée intolérable accompagnée de vomissements. Le diagnostic de tumeur intracranienne s'imposait. Cependant l'examen des urines pratiqué ultérieurement révéla la présence d'une très forte albuminurie. Or, il est très rare que dans les cas de néphrite, les lésions rétiniennes se bornent à une stase papillaire typique. Sa présence indique une hypertension intracranienne et par là même le pronostic vital est généralement mauvais.

M. Barré rapporte une observation quelque peu similaire où la stase avec hémorragie péripapillaire et hypertension du liquide céphalo-rachidien est survenue chez un malade à constante d'Ambard élevée. La thérapeutique médicale amena peu à peu le sujet à la guérison. La stase disparut presque complètement en quelques mois en même temps que la vue redevenait normale. Le rôle de l'azotémie semble établi, mais le sujet ayant fait une chute sur la tête quelques mois auparavant, et les premières céphalées datant de ce choc, il y a lieu de discuter le rôle du traumatisme auprès de la rétention azotée.

Diphtérie larvée et paralysie de l'accommodation. — M. Bourdier (3). La fréquence plus grande des paralysies diphtériques d'accommodation et l'évidence du diagnostic même lorsqu'elle constitue l'unique symptôme morbide méritent d'être retenues. La paralysie de l'accommodation apparaît en effet dans de nombreux cas de diphtérie méconnus tant chez les sujets atteints que dans leur entourage. Elle doit donc être recherchée non seulement chez le malade, mais aussi dans les antécédents de ses proches.

Cellulite orbitaire et névro-rétinite à répétition au cours d'inflammations amygdaliennes. — MM. Giraud et Castéran (4). Trois crises de cellulite orbitaire sont survenues en trois ans chez la même malade, chaque fois à la suite d'une angine. Il y aurait donc lieu de penser à une cellulite orbitaire par hémodiasporie presque certainement d'origine infectieuse.

Atrophie optique et hérédo-syphilis. — M. Babonneix (5). Cette atrophie relève le plus souvent d'une méningite basilaire pouvant agir par compression simple ou plus encore par propagation au nerf des lésions inflammatoires dont ses gaines sont le siège. Par la suite apparaissent d'autres accidents relevant tous de l'hérédo-syphilis et qui sont le fait d'un tabes, d'une paralysie générale, d'une syphilis cérébrale ou d'une encéphalopathie infantile.

Hallucinations visuelles et lésions de la calotte pédonculaire. — MM. Lhermitte et J. Toupet (6). Un malade de soixante-dix ans fut atteint d'ophtalmoplégie complète bilatérale sans paralysie des membres et de la face. Après avoir présenté un somnolence profonde, il fut plongé dans un état de rêve hallucinatoire accompagné de désorientation accusée. L'état d'hallucination et d'ophtalmoplégie constitue ainsi un syndrome qu'engendrent les lésions de cette région du mésencéphale où il apparaît légitime de situer les centres régulateurs de la veille et du sommeil.

Signes oculaires des maladies de Bourneville et de Recklinghausen. — M. Van der Hoeve. Dans la maladie de Bourneville on peut, comme dans toutes les parties du corps, observer des tumeurs intra-oculaires dont on peut suivre l'évolution à l'examen du fond d'œil, et mieux encore, par la photographie de celui-ci. Des tumeurs de même aspect ophtalmoscopique ont été trouvées dans les yeux de trois individus souffrant de la maladie de Recklinghausen. Dans cette maladie, on observe parfois l'atrophie du nerf optique ; l'agrandissement des trous optiques par le gonflement des nerfs permet de penser à la présence de tumeurs dans ces nerfs.

Oblitération de l'artère choroïdienne antérieure. — MM. Foix, Chavany, Hillemand, et Mme Schiff-Vertheimer (7). Cette petite artère possède un territoire central assez important, puisqu'il contient les deux tiers inférieurs de la capsule interne postérieure. Dans le cas observé, le tableau clinique présenté par le malade se révélait par une hémiplégie avec une hémianospie et une hémianesthésie sans troubles aphasiques. A l'autopsie, le ramollissement lésait les voies optiques en deux points : au niveau de la bandelette dont la destruction n'est pas complète, au niveau du segment rétro-lenticulaire de la capsule interne où étaient détruites les fibres de projection du pulvinar et du corps genouillé externe. Ainsi les lésions de l'artère choroïdienne peuvent donc déterminer une hémianopsie par lésion rétro-capsulaire comme par atteinte de la bandelette.

Réaction inverse de Tournay. — M. Terrien (8). Chez un syphilitique atteint de paralysie

(1) *Soc. d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg*, décembre 1924.
(2) *Soc. d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg*, janvier 1925.
(3) *Soc. d'ophtalm. de Paris*, février 1925.
(4) *Soc. d'ophtalm. de Paris*, avril 1925.
(5) *Soc. d'ophtalm. de Paris*, mai 1925.
(6) *Soc. d'ophtalm. de Paris*, mai 1925.
(7) *Soc. d'ophtalm. de Paris*, mai 1925.
(8) *Soc. d'ophtalm. de Paris*, mai 1925.

de la III[e] paire, les mouvements d'abduction de l'œil non paralysé amènent une contraction de la pupille. Ce phénomène, très rare à l'état pathologique, semble plus exceptionnel encore à l'état normal. Sans doute est-il la conséquence d'anastomoses entre la III[e] et la VI[e] paire, anastomoses directes, au niveau des rameaux périphériques, ou indirectes, entre les noyaux d'origine par l'intermédiaire du faisceau longitudinal postérieur.

Diplopie verticale dans la paralysie isolée des droits externe et interne. — M. Dupuy-Dutemps. Quand le regard est porté directement en haut ou en bas dans le plan vertical médian ou latéralement dans le plan horizontal, le dédoublement dans ces positions se fait exactement dans le sens latéral et sans inclinaison. Mais lorsque le regard est dirigé obliquement en haut ou en bas et dans la direction latérale du muscle paralysé, il se produit, en outre de l'écart horizontal, un décalage vertical des images (avec parfois légère inclinaison), tel que l'image la plus déviée, soit en haut, soit en bas dans le sens du regard, appartient à l'œil sain. La différence de hauteur est d'autant plus grande que la paralysie est plus complète.

Pour expliquer ce mécanisme, il faut se représenter que le plan des muscles droit externe ou interne, du fait du déplacement vertical de leur insertion sclérale, est oblique par rapport au plan horizontal passant par leur centre de rotation ; tout en conservant une action latérale prédominante, ils sont devenus, en même temps que légèrement rotateurs, abaisseurs pour l'œil dirigé en haut, et élévateurs pour l'œil dirigé en bas.

LA MYDRIASE ET LA PARÉSIE DE L'ACCOMMODATION D'ORIGINE BELLADONÉE

PAR

le P[r] F. TERRIEN

Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de Paris.

Le sujet n'est pas nouveau et déjà la médecine grecque et romaine semblait connaître l'action nocive de certaines solanées sur le globe oculaire. On ne saurait s'en étonner si l'on songe que, de toute antiquité, nombre de plantes appartenant à ce groupe étaient connues pour leurs propriétés toxiques ; les troubles visuels survenant au cours de certaines intoxications de cet ordre avaient attiré de bonne heure l'attention des malades sur ce point et à plus forte raison des médecins. Galien recommande les purgations et les émissions sanguines, contre les empoisonnements par la mandragore et la jusquiame (*hyoscyamus*), les plus employées des solanées à cette époque, et surtout contre les troubles visuels qu'ils provoquent (1).

Puis peu à peu d'autres plantes furent reconnues avoir les mêmes propriétés, en particulier la belladone, dont l'action mydriatique était déjà bien connue au XVII[e] siècle, mydriase due à l'absorption des baies ou des feuilles de belladone, et même mydriase d'origine externe, par application locale de feuilles de belladone. On peut lire en effet, dans l'œuvre du botaniste anglais Rajus (2), « qu'une dame, souffrant d'un petit ulcère de la cornée, avait appliqué sur l'œil, pour le soulager, une feuille fraîche de belladone. Le lendemain, la pupille était dilatée au maximum et ne réagissait pas à la lumière. Puis la motilité de la pupille revint peu à peu et des essais de contrôle donnèrent chaque fois le même résultat ».

On ne saurait mieux décrire la mydriase atropinique, que nous connaissons si bien aujourd'hui.

Le diagnostic en est particulièrement facile. L'instillation dans le cul-de-sac conjonctival d'une solution aqueuse de sels d'atropine (sulfate neutre), même à doses très minimes, détermine, une dizaine de minutes après, une mydriase maxima, la pupille étant dilatée au maximum et l'iris réduit à une très mince bandelette, associée à une paralysie de l'accommodation. La vision de près est devenue impossible, alors que la vision de loin (toujours un peu troublée du fait de la mydriase) est cependant encore assez bonne (à supposer, bien entendu, que la réfraction soit normale).

Ces signes sur l'un, ou sur les deux yeux, permettent de rattacher ces troubles oculaires à leur véritable cause.

Mais il est des formes atténuées, dans lesquelles la mydriase est peu accentuée, du fait des doses infinitésimales employées et où rien ne permet de penser à une intoxication de cet ordre. Il faut toujours songer à cette possibilité en présence de certaines mydriases s'accompagnant de parésie ou de paralysie de l'accommodation. Les trois observations suivies par nous récemment sont intéressantes à cet égard.

La première se rapporte à un collègue, très distingué médecin des hôpitaux et remarquable clinicien, le D[r] L..., qui s'aperçoit tout à coup, une heure environ après qu'un peu de savon, en se lavant les mains, lui était sauté à l'œil, qu'il voit trouble de cet œil et que la pupille est un peu dilatée, ce qui lui fait craindre une attaque de glaucome. Aucune élévation de tension ; mydriase

(1) GALIEN, Opera, Basileæ, 1561. *Method. medendi*, liv. III, ch. II, p. 33.

(2) RAJUS, Hist. plantar., 1688, liv. III, ch. XXIII, p. 680

moyenne, absence de réaction à la lumière ; fond d'œil normal ; vision de loin sensiblement normale (un peu troublée seulement du fait de la mydriase), alors que la vision de près, très mauvaise et ne permettant au sujet de lire aucun caractère, redevenait normale avec le port d'un verre de + 3 dioptries. Il s'agissait donc d'une paralysie accommodative unilatérale, associée à une mydriase légère, avec absence de réflexe lumineux. Et ceci, joint à l'intégrité du fond de l'œil, me fit porter le diagnostic de paralysie irido-ciliaire d'origine atropinique, malgré la surprise de mon collègue qui affirmait n'avoir employé ni atropine, ni belladone, aussi bien chez lui que dans son service hospitalier.

L'évolution de l'affection et la *restitution in integrum* quelques jours plus tard montrèrent qu'il n'y avait pas d'autre explication à ce trouble visuel elles écartaient l'hypothèse d'une lésion nucléaire de la troisième paire, consécutive à une hémorragie par exemple, hypothèse à laquelle on pouvait penser un moment.

L'analyse du savon, responsable de l'accident, confirma la nature de ces troubles en révélant la présence d'atropine dans son intérieur. Recherchant alors l'origine de celle-ci, notre collègue s'aperçut que ce savon était demeuré au contact d'un flacon contenant du sirop belladoné, dont il avait fait usage quelques mois auparavant, pour une bronchite. Le sirop avait filtré par une fissure du flacon, et il avait suffi ainsi d'une quantité infinitésimale de balladone pour provoquer une mydriase et une paralysie accommodative. On sait d'ailleurs que la moindre trace d'atropine, demeurée sur les parois d'un compte-gouttes insuffisamment rincé, suffit à déterminer une mydriase très accentuée.

L'exemple suivant montre encore qu'il ne faut pas hésiter à rechercher dans l'atropine l'origine d'une mydriase qui ne semble pouvoir être rapportée à aucune cause précise.

Une jeune infirmière de Beaujon nous est présentée pour une mydriase unilatérale moyenne constatée depuis plusieurs semaines par le Dr Goulfier. Absence absolue de réflexe à la lumière. Fond d'œil normal. Acuité visuelle normale. Cet œil étant myope de trois dioptries, la vision de près demeurait également normale. La réaction de Bordet-Wassermann était négative.

Il était bien difficile de songer à l'instillation volontaire d'une solution d'atropine, la malade paraissant très frappée de ce trouble visuel. Ce fut cependant le diagnostic auquel nous nous arrêtâmes et cette jeune infirmière, interrogée plus tard par sa tante, également infirmière, et à qui nous avions fait partager notre conviction, finit par lui avouer que cette mydriase unilatérale était provoquée volontairement pas l'instillation d'une solution d'atropine. Le mobile auquel elle obéissait semblait bien inexplicable ; mais si l'on se rappelle le malade de Dieulafoy qui, à la suite d'escarres *volontaires* par la chaux, avait subi l'amputation d'un bras et était sur le point de subir l'amputation de l'autre, au moment où Dieulafoy obtint l'aveu de l'origine de ces lésions, on ne peut plus s'étonner de faits de ce genre. Et combien de pathomimes se sont énucléé volontairement les yeux, telles les observations de Terson et d'autres auteurs !

Et la simulation est ici d'autant plus facile qu'il suffit de doses infinitésimales.

A côté de cette mydriase, d'origine exogène en quelque sorte, l'absorption de belladone provoque, on le sait, des phénomènes du même ordre. Et là encore l'origine de la mydriase peut passer inaperçue si on ne pense à cette possibilité.

Un homme de quarante ans se présentait ces jours-ci à notre consultation pour un trouble visuel survenu quelques jours auparavant. Le matin en se réveillant, le malade s'aperçut qu'il voyait mal de l'œil droit, surtout pour la vision de près ; l'œil gauche, très hypermétrope, était amblyope depuis longtemps. L'examen montre des pupilles moyennement dilatées, ne réagissant pas à la lumière ; fonds d'yeux normaux. A droite, l'acuité visuelle était seulement un peu diminuée pour la distance, mais de près le sujet ne pouvait lire que de gros caractères. Par contre, un verre convexe de + 2 dioptries rendait la vision normale.

Recherchant l'origine de ces troubles nous songeâmes à une mydriase par ingestion de belladone. Le malade nous dit, en effet, avoir commencé à prendre depuis trois jours des pilules qui lui avaient été prescrites par le Dr Hébert (trois par jour) contenant chacune un centigramme de poudre de belladone et cinq centigrammes de jusquiame. Et le trouble visuel était apparu en effet dès le lendemain du traitement.

Point n'était besoin, dans ces conditions, de rechercher ailleurs l'origine de la mydriase et de la parésie accommodative. La cessation du traitement suffit d'ailleurs à faire disparaître tous ces troubles. Peut-être ici fallait-il incriminer davantage encore la jusquiame, prescrite en quantité plus considérable, et dont l'alcaloïde, l'hyoscyamine, en solution à 1 p. 300, détermine une mydriase et une paralysie de l'accommodation qui durent quatre à cinq jours.

Ces faits étaient intéressants à rappeler. Ils montrent que l'on doit toujours songer, en présence d'une mydriase même de faible degré, jointe à un peu de parésie de l'accommodation, à la possibilité d'une intoxication par la belladone ou par des solanées du même groupe.

LES ÉRAFLURES DE LA CORNÉE (1)

PAR

le Dr A. CANTONNET
Ophtalmologiste de l'hôpital Cochin.

A côté des traumatismes sérieux de la cornée : piqûres pénétrantes, coupures, contusions graves, éclatements de la coque oculaire, il est une variété d'accident peu mise en évidence dans les traités spéciaux : les *éraflures de la cornée*.

Il s'agit là non d'une perte de substance, mais d'une excoriation, d'un arrachement qui soulève et détache de son siège une languette d'épithélium cornéen absolument comme ces égratignures de la main lors d'un grattage violent par épingle ou clou, ou lorsqu'une chute fait frotter l'épiderme sur un sol muni d'aspérités. Ce sont donc, à proprement parler, des *égratignures cornéennes*.

Elles se produisent chez une nourrice qui porte son enfant ; celui-ci gesticule et joue, venant rayer la cornée d'un revers de son ongle ; tantôt il s'agit d'un coup de dent de peigne pendant qu'une femme se coiffe ; tantôt c'est un jardinier transportant un palmier phénix qui oscille à chaque pas et vient atteindre l'œil au cours des oscilllations de la tige ; tantôt c'est un employé de banque qui, en tournant les pages du grand registre, est atteint par l'angle d'un feuillet ; tantôt c'est un coup d'ongle au cours d'une dispute ; tantôt c'est la projection d'un objet pointu ; tantôt enfin c'est le fragment d'un verre de lorgnon brisé qui érafle l'œil.

Il faut d'abord reconnaître l'égratignure cornéenne ; chose pas toujours aisée, car il y a en général constriction intense des paupières par spasme énergique de l'orbiculaire. En effet, la partie lésée est l'épithélium, à l'exclusion des couches profondes de la membrane ; or, dans l'épithélium cornéen se trouvent toutes les terminaisons des filets nerveux sensitifs, d'où sensibilité extrême et exquise de cette couche histologique ; la moindre perte de substance de l'épithélium met à nu les boutons sensitifs terminaux qui, ainsi exposés au frottement des paupières, donnent une grande sensation de souffrance. Le patient tient donc son œil fermé, soit par l'application de la main, soit par l'occlusion volontaire des paupières, ainsi immobilisées.

Donc spasme de l'orbiculaire palpébral qui gêne considérablement l'examen, bien plus que dans une lésion plus pénétrante et profonde où les nerfs ne sont pas mis à nu.

Ouvrons l'œil cependant, Que voyons-nous? Parfois, on distingue très nettement la strie rectiligne ou le copeau d'épithélium soulevé. Le diagnostic s'impose alors. Parfois — et c'est le cas le plus fréquent — on ne voit rien d'anormal. Ayons alors le soin d'instiller dans l'œil de la fluorescéine (fluorescéine, 0gr,20 ; carbonate de soude, 0gr,35 ; eau distillée bouillie, 10 grammes) ; attendons une minute et nous verrons la petite perte de substance se colorer en vert jaune, coloration qui souligne l'étendue de la lésion, car cette substance a pour action d'imbiber les pertes d'épithélium, alors qu'elle reste sans effet sur un revêtement épithélial intact. La fluorescéine est utilisée de même lors d'ulcères de la cornée, où elle teinte la partie malade.

Ayons donc toujours un flacon de fluorescéine dans notre cabinet, pour reconnaître les altérations traumatiques ou ulcératives de la cornée.

L'égratignure cornéenne est ainsi reconnue. Allons-nous, pour calmer les douleurs du patient, lui conseiller la cocaïne en instillations? Non, car nous n'ignorons pas que ce médicament altère et exfolie l'épithélium ; prescrivons de la novocaïne à 1 p. 100 qui n'a pas cet inconvénient. Surtout, prescrivons l'atropine, médicament sauveur de la cornée, dans toutes les affections, traumatiques ou non, de cette membrane : deux fois par jour, II gouttes de sulfate neutre d'atropine à 0gr,05 par 10 grammes d'eau bouillie.

Sera-t-il bon de prescrire en outre un antiseptique oculaire? L'expérience m'a appris que non ; car l'argyrol et le collargol, même à l'état aussi divisé que possible, sont des agents à grains qui viennent frotter, lors des mouvements de la paupière, sur l'endroit excorié et rappellent les douleurs. D'ailleurs, ces égratignures guérissent toujours sans infection, sauf si le sujet est atteint de larmoiement chronique infecté, affection lacrymale qui peut secondairement provoquer un ulcère infectieux de la cornée. Enfin, prescrivons des compresses chaudes qui donneront la sédation.

Connaissons donc bien ces éraflures ou égratignures de la cornée et pensons-y lors de traumatismes superficiels, lorsqu'ils sont suivis de douleurs, de photophobie et de blépharospasme.

---

(1) Conférences pratiques d'ophtalmologie ; trois séries par an, à l'hôpital Cochin.

REVUE ANNUELLE

L'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE EN 1925

PAR

le Dr L. DUFOURMENTEL
Ancien chef de clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté de médecine de Paris.

Malgré l'activité dont les spécialistes avaient fait preuve depuis la guerre et qui paraissait avoir mis au point toute l'organisation d'enseignement et de recherches en France, l'année 1925 nous apporte encore une riche moisson de faits nouveaux.

Deux Sociétés spécialisées viennent de naître à Paris : d'une part, celle des Oto-Laryngologistes des hôpitaux, présidée par le professeur Sebileau avec Bourgeois comme vice-président ; d'autre part, la Société d'oto-neuro-oculistique présidée par André Thomas avec Baldenweck comme vice-président.

Cette dernière répond à une idée nouvelle dont les premières applications furent faites à Lyon, à Strasbourg et en Italie : celle de réunir des spécialistes dont les études ont de fréquents points de contact et qui souffrent les uns et les autres de leur compétence incomplète en ces points. Les premiers résultats obtenus par les Sociétés antérieures ont engagé les spécialistes parisiens à inaugurer ce nouveau groupement qui ne manquera pas de porter des fruits.

L'enseignement de la spécialité est partout donné avec activité. Des cours réguliers sont faits à Paris, dans la clinique du professeur Sebileau et dans les différents services hospitaliers, sous la direction de Bourgeois, Hautant et Baldenweck. Dans les grands centres de province, l'activité n'est pas moindre. Les professeurs Jacques, Mouret, Lannois, Escat, Moure, donnent un enseignement régulier, si bien que les élèves peuvent à tout moment trouver ce qu'ils désirent. Dans une branche différente, un enseignement nouveau se développe, celui de la *chirurgie plastique*.

Tous les procédés de cette chirurgie si nouvelle sont enseignés dans une série de leçons théoriques et pratiques par le professeur Sebileau et nous-même. Ses élèves y sont exercés individuellement, à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux, à pratiquer les plus délicates opérations de la chirurgie correctrice et réparatrice. Il n'est pas douteux que cette branche si inconnue et parfois si décriée ne se développe et ne recrute des adeptes de plus en plus nombreux.

L'heureuse initiative de F. Lemaître est, à cet égard, pleine de promesses. Il a attiré en France les représentants les plus qualifiés de la chirurgie plastique anglaise et américaine et fait faire à Paris des cours en langue anglaise par Gillies de Londres, Sheehan de New-York, Ferris smith de grand Rapid, etc.

Ce n'est pas tout. Le grand spécialiste américain de la broncho-œsophagoscopie, Chevalier-Jackson, vient également, dans le service de Lemaître, faire un cours régulier d'endoscopie, attirant en France de nombreux auditeurs étrangers.

Techniques générales. — Les **méthodes d'anesthésie** appliquée à la spécialité restent un sujet d'études constant. L'anesthésie locale et son association avec l'emploi de l'adrénaline a fait l'objet, au Congrès d'octobre 1924, d'intéressantes discussions. Canuyt et Terracol (1) ouvrirent les débats en rendant compte de leur expérience personnelle très favorable à l'emploi de l'adrénaline. De la discussion qui suivit et à laquelle prirent part Lemaître, Sourdille, Segura, Dufourmentel, d'autres encore, résultèrent deux points importants :

1° L'adrénaline doit être employée à dose prudente à un dixième de la quantité totale de l'anesthésique avec lequel elle est associée.

2° La solution doit être préparée au moment même de son emploi.

A ces conditions, aucun accident n'est à craindre.

L'emploi de la **diathermie** en spécialité a fait l'objet d'un important rapport au Congrès de 1924. Bourgeois, Dutheillet de Lamothe, Portmann, Poyet mettent au point, d'une façon complète, l'emploi actuel de cette méthode en spécialité. Ils en précisent les indications et les résultats et provoquent une intéressante discussion à laquelle prennent part Heitz-Boyer, Portmann, Guisez.

De toutes les recherches poursuivies, il résulte que la diathermie est une méthode excellente pour la destruction de tous les tissus cicatriciels, qu'elle rend des services dans beaucoup de tumeurs bénignes, dans les lésions tuberculeuses et qu'elle est un excellent traitement palliatif de certaines tumeurs malignes.

D'autre part, la **haute fréquence** est préconisée dans le traitement de certaines affections, et en particulier contre les céphalées d'origine nasale par Leroux-Robert (2).

L'emploi des **rayons ultra-violets** est également recommandé par Bergis (3), qui les a expérimentés dans plusieurs affections contre lesquelles nous sommes particulièrement désarmés, en particulier dans les laryngites tuberculeuses et dans l'ozène.

Oreilles. — Cette année-ci encore, le sujet qui paraît avoir déterminé le plus grand nombre de travaux, est l'oreille interne. De nombreuses études ont été publiées sur l'**examen vestibulaire.** Baldenweck (4) étudie, dans un important mémoire, les modalités du vertige dans les traumatismes récents et du vertige-séquelle.

C'est surtout au point de vue médico-légal que la question est importante, car, le vertige étant

(1) CANUYT et TERRACOL, *Congrès français d'O. R. L.* et *Annales des maladies de l'oreille* (avril 1925, p. 333) : L'adrénaline et l'anesthésie locale.

(2) LEROUX-ROBERT, La haute fréquence contre les céphalées nasales (*L'O. R. L. internationale*, 1925, p. 21).

(3) BERGIS, L'utilisation des rayons ultra-violets en O. R. L. (*Arch. internationales de laryngologie*, mai 1925, p. 549).

(4) BALDENWECK, Le vertige dans les traumatismes craniens (*Arch. internationales de laryngologie*, juin 1925, p. 641).

avant tout un symptôme subjectif, il est capital de pouvoir déceler la simulation et de porter un pronostic sur l'évolution ultérieure du vertige.

On trouvera, dans l'étude de Baldenweck, toutes les indications sur la façon d'étudier les différentes modalités du **vertige**, d'apprécier son intensité, de reconnaître son point de départ, enfin sur l'importance qu'on doit lui accorder au point de vue de l'évaluation des conséquences des traumatismes craniens.

Quelques articles précisent l'état actuel de nos connaissances au point de vue de l'**examen fonctionnel du labyrinthe.** Une bonne mise au point de Truffert (1) précise que l'examen du labyrinthe permet, à coup sûr, de localiser anatomiquement les lésions qui déterminent les vertiges, ou révèle la discordance dans le fonctionnement des deux labyrinthes.

Il n'est pas inutile de savoir qu'à l'heure actuelle nous ne pouvons pas demander plus aux méthodes d'examen du labyrinthe. On lira plus loin l'article de Winter consacré à ce sujet.

Une autre étude importante sur le même point est la thèse de Lanos (2) consacrée aux **réflexes caloriques.** Cet auteur, mettant au point l'état actuel de nos connaissances sur l'interprétation de ces réflexes, en discute les différentes théories et montre que si bien des points nous échappent encore, en revanche, de nombreux faits précis orientent actuellement nos idées vers l'importance des otolithes.

D'autre part, les différentes altérations de ces réflexes au cours de nombreuses maladies commencent à être clairement classées et interprétées.

L'**oto-spongiose** fait l'objet d'une importante étude de Jousseaume (3). De l'étude clinique, biologique, anatomo-pathologique et thérapeutique à laquelle l'auteur s'est livré, résulte cette conclusion, que l'oto-spongiose est un accident de diathèse constitutionnelle, et qu'actuellement c'est le traitement opothérapique qui doit être la base de nos efforts.

Les autres méthodes chimiothérapiques, radio ou électrothérapiques ne peuvent être que des adjuvants, car, aux yeux de l'auteur, la seule théorie valable de l'oto-spongiose est la théorie endocrinienne. Rappelons que nous avons signalé l'an dernier une courte note de Lubet-Barbon arrivant aux mêmes conclusions.

En dehors de l'oreille interne, ce sont les **otites** et **mastoïdites** de l'enfance qui ont été le plus étudiées. Le Mée (4) en particulier attire l'attention sur l'otite latente du nourrisson, sujet sur lequel il est chargé de présenter un rapport au prochain Congrès français. Il attire, d'autre part, l'attention sur la gravité de la trépanation mastoïdienne chez le nourrisson. On sait que jusqu'à présent l'ouverture de la mastoïde chez le jeune enfant était considérée comme un acte opératoire rapide et sans danger. Le Mée signale quelques cas où la mort suivit rapidement l'intervention ; il chercher à en démêler les raisons et conclut qu'il s'agit vraisemblablement de mastoïdites latentes ayant évolué depuis un certain temps déjà.

La valeur séméiologique de certaines **irradiations douloureuses au cours des otites**, et particulièrement des otites compliquées, fait l'objet de quelques publications intéressantes. Moulonguet (5) signale la douleur oculaire intense comme signe d'alarme au cours de l'évolution des otites moyennes aiguës et en fait une indication formelle d'évidement pétro-mastoïdien. Jacques appuie ses conclusions en signalant quelques cas où la douleur oculaire a été le premier signe révélateur d'une complication méningée.

Caboche (6) signale de son côté de violentes irradiations douloureuses vers l'appareil dentaire au cours des otites moyennes suppurées. Il en fait un symptôme d'alarme grave indiquant parfois l'apparition de la complication méningée. De la discussion qui suivit sa communication et à laquelle prirent part MM. Sebileau, Tarneaud et Liébault, résulte ce fait que, de différents côtés, des névralgies semblables ont déjà été observées sans que personne les ait jamais signalées d'une façon méthodique, et que toujours les conclusions auxquelles M. Caboche est arrivé ont été confirmées par les constatations des auteurs.

Nez et fosses nasales. — L'importance du fonctionnement normal des premières voies respiratoires et en particulier de l'intégrité de la perméabilité nasale a fait l'objet de quelques articles intéressants. Le professeur Léon Bernard (7), en particulier, s'est efforcé de préciser la question dans un article documenté et signale trois points particulièrement importants :

1° La concomitance fréquente des altérations des premières voies respiratoires et des lésions tuberculeuses du poumon;

2° L'influence nocive de l'air arrivant au poumon, non chauffé, non filtré, et obligeant celui-ci à accomplir un travail qui, normalement, doit être fait par les fosses nasales;

3° L'importance mécanique du rétrécissement de l'orifice respiratoire entraînant très fréquemment, d'une part, des déformations thoraciques, d'autre part, des altérations du parenchyme pulmonaire, même en dehors des lésions proprement tuberculeuses.

Razemon (8) (de Lille) apporte des conclusions

(1) TRUFFERT, L'exploration du labyrinthe statique (*La pratique médicale française*, mars 1925).

(2) M. LANOS, Contribution à l'étude du nystagmus calorique. Jouve éditeur Paris, 1925.

(3) JOUSSEAUME, Contribution à l'étude de la pathogénie et de la thérapeutique de l'oto-spongiose (*Annales des maladies de l'oreille*, juin 1925, p. 1).

(4) LE MÉE, Gravité ou bénignité de la trépanation mastoïdienne chez le nourrisson (*Congrès français d'O. R. L.*, 1924).

(5) MOULONGUET, La douleur oculaire, indication de l'évidement pétro-mastoïdien au cours des suppurations aiguës de l'oreille (*Congrès français d'O. R. L.* en 1924.)

(6) CABOCHE, Trois cas de névralgies dentaires au cours des otites moyennes suppurées; leur signification (*L'O. R. L. intern.*, février 1925, p. 77).

(7) LÉON BERNARD, Les voies respiratoires supérieures et la tuberculose pulmonaire (*Arch. intern. de laryng.*, 1924, n° 7, p. 766).

(8) H. RAZEMON, Études sur l'obstruction nasale et la tuberculose pulmonaire *Congrès français d'O. R. L.*, 1924).

identiques basées sur l'étude de 711 individus examinés à la consultation d'un dispensaire antituberculeux. Sa statistique montre que l'obstruction nasale est incomparablement plus fréquente chez les porteurs de lésions tuberculeuses que chez les sujets sains.

La question de l'**ozène** a soulevé, cette année encore, de nombreux travaux ayant rapport, d'une part, à sa pathogénie, d'autre part à son traitement. C'est Halphen qui paraît s'être attaché le plus à l'étude pathogénique de cette maladie. On trouvera, dans les comptes rendus du Congrès et dans la thèse de Mlle Schulmann (1), le détail des recherches qui ont conduit à la théorie glandulaire de l'ozène.

Mais en remontant plus loin dans l'origine de ce trouble, les auteurs sont conduits à soupçonner la syphilis et la tuberculose. Dans certains cas, une blessure ayant détruit le ganglion sphéno-palatin a pu déterminer, d'une façon presque expérimentale, l'apparition de l'ozène.

La question du traitement a été orientée dans deux sens différents : d'une part, vers la vaccinothérapie, d'autre part, vers les agents physiques.

Une thèse, mettant au point les recherches de Ramadier (2), apporte des résultats encourageants donnés par les premiers essais de déplacement de la paroi nasale. Des résultats analogues ont été obtenus par Syme (3).

La vaccinothérapie a été employée surtout localement. Rebattu et Proby (4) ont entrepris le traitement vaccinothérapique en employant des vaccins autogènes contenant particulièrement le bacille d'Abel-Lœwenberg et relaté d'intéressants résultats. Par ailleurs, Doniol-Valcroze et Leplat (5) ont entrepris une série d'essais desquels résultent, sinon des guérisons, du moins des améliorations constantes, et en particulier la disparition de la fétidité.

Le traitement par les agents physiques a été essayé par différents auteurs. Vassilia (6) (de Bucarest) emploie le radium à la dose de 50 ou 70 milligrammes en application locale de quelques heures et paraît avoir obtenu des résultats excellents.

Leroux-Robert (7), après avoir essayé les différents traitements conseillés, signale que c'est par les courants de haute fréquence qu'il a obtenu les meilleurs résultats.

La question des **céphalées d'origine nasale** a déterminé quelques travaux complémentaires aux recherches qu'avait centralisées le Congrès. Un intéressant essai sur l'anatomie du système sympathique de la muqueuse pituitaire est publié par Bertin (8) et donne une base aux recherches physiologiques et thérapeutiques poursuivies sur tous les troubles nerveux d'origine nasale.

La **polypose** de l'enfance est étudiée par Bar (9), par Jacquesr (10) et quelques autres. Le premier de ces auteurs rapporte un cas de polypose bilatérale chez un enfant de dix ans, fait considéré comme particulièrement rare. Le second rappelle la question, sur laquelle il avait déjà attiré l'attention, de l'origine syphilitique, ou mieux métasyphilitique de ces polyposes récidivantes qui ne guérissent que par l'association de la cure spécifique et de l'intervention chirurgicale.

Amygdales. — La question de l'amygdalectomie, jamais épuisée, a suscité cette année encore de nombreuses discussions. C'est actuellement surtout en Amérique que l'amygdalectomie totale est très répandue. Non seulement elle est systématiquement pratiquée contre les affections locales, mais encore on l'emploie comme traitement d'une foule d'affections générales, en apparence sans rapports avec le pharynx.

A l'exemple des spécialistes d'Outre-Atlantique, Portmann est venu défendre l'amygdalectomie totale en affirmant qu'elle était toujours sans inconvénient et qu'elle était, dans beaucoup de cas, la seule opération effective.

Sa communication suscite de nombreux commentaires. Coulet (de Nancy), Kœnig (de Paris), Jacques (de Nancy), Daulmoy (de Cannes) appuient les conclusions de Portmann. Quelques autres, et en particulier Halphen, mettent une sourdine à cet enthousiasme en considérant qu'une amygdalectomie subtotale, beaucoup plus facile et beaucoup moins dangereuse, est habituellement une opération tout à fait suffisante.

La discussion, ouverte depuis bien longtemps, n'est pas près de s'éteindre. Des procédés moins radicaux sont, en effet, opposés, depuis quelque temps, à l'ablation chirurgicale. Cuvillier (11) a entrepris, dans le service de Baldenweck, des essais de

(1) HALPHEN et RENÉE SCHULMANN, État actuel de l'ozène, trouble sympathico-endocrinien (*Congrès d'O. R. L.*, 1924). — RENÉE SCHULMANN. L'Ozène, ses rapports avec le sympathique et les glandes endocrines ; essai de pathogénie et de traitement. Thèse de Paris, 1924.

(2) L. MÉRINE, Du traitement chirurgical de l'ozène par voie trans-sinuso-maxillaire. Thèse de Paris, 1924.

(3) W. SYME, Le déplacement de la paroi nasale dans le traitement de l'ozène (*Journal of Laryng.*, 9 septembre 1924, p. 484).

(4) REBATTU et PROBY, Vaccinothérapie locale de l'ozène par scarification nasale et cutanée (*Arch. intern. de laryng.*, novembre 1924).

(5) DONIOL-VALCROZE et LEPLAT, Vaccinothérapie locale de l'ozène par des vaccins biliés, liquides et en poudre (*Annales des maladies de l'oreille*, septembre 1924, p. 878). G. LEPLAT. — Le traitement de l'ozène par la vaccinothérapie locale. Thèse de Paris, 1924.

(6) VASSILIA, La guérison de l'ozène par le radium 21(*Arch. intern. de laryng.*, mars 1925, p. 257).

(7) LEROUX-ROBERT, Traitement de l'ozène par l'effluve et l'étincelle de haute fréquence (*Congrès français* de 1924).

(8) BERTIN, Essai anatomo-clinique sur le système sympathique de la muqueuse pituitaire (*Arch. intern. de laryng.*, 1925, p. 520).

(9) BAR (de Nice), Remarques au sujet d'un cas de polypose nasale de l'enfance (*Congrès d'O. R. L.*, 1924).

(10) JACQUES, Syphilis, polypose et rhinantrites (*Annales des maladies de l'oreille*, décembre 1924, p. 1 167).

(11) CUVILLIER, Traitement des amygdales hypertrophiées ou infectées par la diathermo-coagulation (*Arch. intern. de laryng.*, janvier 1925, p. 129).

destruction d'amygdales par la diathermie, essais qui avaient déjà été signalés par Moulonguet. Il précise qu'à la condition que les malades se prêtent à des séances répétées, on obtient, par cette méthode, d'excellentes destructions de l'amygdale, en évitant tous les dangers de l'intervention sanglante.

Une intéressante question est soulevée par Bonnet-Roy (1) au sujet de certaines **inflammations pseudo-phlegmoneuses de l'amygdale.** S'agit-il, dans certains cas où la tuméfaction d'apparence phlegmoneuse se résout d'elle-même et très rapidement, d'un accident purement local ou d'une manifestation diathésique, et en particulier de la goutte, comme le veut Flurin?

De la discussion soulevée par Bonnet-Roy, il semble résulter que la périamygdalite pseudo-phlegmoneuse est bien un accident local, greffé autour d'une infection du récessus palatin, mais qu'elle est particulièrement fréquente chez des sujets prédisposés, et peut-être, en effet, chez les goutteux.

Sinus. — La question qui a tant occupé les spécialistes depuis deux ans, celle des **complications des sinusites latentes**, a été traitée au dernier Congrès de la façon la plus complète.

Le copieux rapport de Canuyt, Ramadier et Velter met au point la question avec beaucoup de clarté. A vrai dire, les rapporteurs se sont occupés presque exclusivement des complications oculaires, et en particulier de la névrite rétro-bulbaire. Il est bien plus rare, en effet, d'observer des choroïdites, des chorio-rétinites ou des troubles oculo-moteurs. Leur première préoccupation fut de montrer comment doit être conduite l'étude de l'état des sinus postérieurs, comment on doit recourir aux différents moyens à notre disposition : radiographie, cathétérisme, endo-rhinoscopie.

Ils décrivent ensuite les différentes formes des sinusites et cherchent à expliquer le mécanisme des lésions oculaires consécutives aux lésions sinusales. Ils arrivent enfin à des conclusions thérapeutiques précises que l'on peut résumer dans l'intervention systématique pour chaque cas qui n'aura pas été influencé rapidement par les traitements médicaux.

De la discussion qui suivit, il résulte toutefois que tous les auteurs ne sont pas également convaincus du rôle heureux joué par l'intervention chirurgicale dans la guérison de la névrite optique. C'est en particulier Morax qui avoue courageusement que rien dans les cas qu'il a observés, ni dans les observations qu'il a pu lire, ne l'a convaincu d'une façon formelle.

Jeandelise fait également part de son étonnement que les sinusites latentes puissent causer une névrite rétro-bulbaire alors que cette complication n'est guère signalée au cours des sinusites avérées. Par ailleurs, un certain nombre de cas de névrites rétro-bulbaires, en rapport avec des scléroses en plaques, font penser à certains auteurs que cette étiologie est souvent en cause dans les cas où aucune lésion locale ne peut être décelée.

En dehors du Congrès, différents articles de Sargnon (2), de Baldenweck (3) et de quelques autres enrichissent la question de nombreuses observations nouvelles. Que résulte-t-il de tous ces faits et de toutes ces discussions ? Il semble bien que l'engouement initial qu'avait su déterminer le professeur Segura ait quelque peu dépassé la mesure et qu'un grand nombre de faits de névrites optiques aient fait incriminer et trépaner des sinus innocents.

Néanmoins, il résulte de cet engouement la notion bien établie que certaines altérations des sinus postérieurs peuvent être difficiles à déceler et rester ignorées jusqu'à l'apparition d'une complication que personne autrefois n'aurait songé à leur attribuer.

Larynx. — Peu de faits nouveaux intéressent directement le larynx. Quelques cas de papillomes récidivants guéris par la diathermie, sont signalés par Bourgeois et Louis Leroux (4). A cette méthode, Moulonguet, puis Lemaître, semblent préférer l'emploi des rayons X qui leur ont donné également de très bons résultats.

La **tuberculose laryngée**, cette affection si décevante, a donné lieu à quelques essais de traitements nouveaux. Nous avons personnellement signalé quelques résultats intéressants obtenus par Jacobson au moyen de l'éther benzyl-cinnamique (5). Moulonguet a essayé la méthode préconisée par Lechsering et Hegener et qui consiste à sectionner le récurrent. Aucune conclusion précise ne peut encore être tirée de son cas unique, mais il est intéressant, au point de vue de l'étude de la paralysie récurrentielle totale.

Ce sujet, en effet, reste toujours à l'étude. Nous avons personnellement repris la discussion de cette question en nous aidant des études récentes faites de différents côtés et qui nous ont permis de discuter, avec des arguments nouveaux, la théorie de la fameuse paralysie des dilatateurs (6).

Des recherches récentes, entreprises par Truffert, sur l'animal, démontrent bien que l'on peut réaliser expérimentalement la paralysie des dilatateurs, mais aucun fait clinique ne nous paraît, jusqu'à présent, pouvoir en être donné comme une preuve indiscutable.

Œsophage. — Le **méga-œsophage** a été étudié dans un article de Van den Wildenberg (7) dans lequel

(1) BONNET-ROY, Péri-amygdalite pseudo-phlegmoneuse (*O. R. L. intern.*, 1925, p. 26).

(2) SARGNON, Deux nouveaux cas de névrites optiques rétro-bulbaires traitées avec succès par opération endonasale (*Arch. intern. de laryng.*, 1924, p. 436).

(3) BALDENWECK, Névrites optiques et sinus postérieur (*Arch. intern. de laryng.*, 1924, p. 403).

(4) BOURGEOIS et LOUIS LEROUX, Papillome récidivant du larynx chez un jeune garçon ; échec des traitements classiques ; guérison par diathermie (*Arch. intern. de laryng.*, 1924, p. 1084).

(5) DUFOURMENTEL, Le traitement de la tuberculose laryngée par la méthode de Jacobson (*Soc. parisienne d'O. R. L.*, janvier 1925).

(6) DUFOURMENTEL, La question des paralysies laryngées (*Soc. d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg*, mai 1925).

(7) VAN DEN WILDENBERG, Quelques as de méga-œsophage (*Annales des maladies de l'oreille*, octobre 1924, p. 945).

il rapporte trois observations sur lesquelles il eut trois bons résultats par les simples dilatations, sans opération.

Les **brûlures de l'œsophage** sont étudiées dans un travail important de Georges Ill (1). L'auteur décrit soigneusement les différentes lésions causées par les brûlures et les différents états par lesquels passent ces lésions, indique les différentes méthodes de traitement à employer et les résultats qu'on peut en attendre.

Le **traitement chirurgical des affections œsophagiennes**, qui avait fait l'objet, l'année précédente, de travaux intéressants de Bensaude, de Grégoire, de Lardennois, de Braine, a provoqué quelques articles confirmant les résultats obtenus par ces auteurs. Hautant (2) en particulier relate un cas intéressant de diverticule œsophagien guéri chirurgicalement.

Quant aux **rétrécissements** et aux **cancers**, ils font l'objet de multiples articles de J. Guisez signalant les bons résultats obtenus, dans le premier cas, par sa méthode de dilatation multibougiraire, et dans le second cas, par les applications de radium

(1) G. ILL, Quelques réflexions sur les brûlures de l'œsophage par caustiques. Thèse de Paris, 1924.

(2) HAUTANT, Diverticules de l'œsophage guéris par diverti culopexie (*Annales des maladies de l'oreille*, 1924, p. 1016).

LES CAUSES D'ERREUR DANS LES EXAMENS VESTIBULAIRES

PAR

le Dr WINTER

Ancien interne des hôpitaux de Paris.
Assistant à la clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté de médecine de Paris.

Dès qu'un spécialiste, riche d'un grand courage, pénètre dans le labyrinthe, c'est un homme perdu ! Il n'en sortira jamais plus ! A première vue, les nombreux travaux récents compliquent tous les problèmes et il semble que le labyrinthe, méritant une fois de plus son nom, soit devenu inextricable. Il faut pourtant que le spécialiste oto-rhino-laryngologiste suive le mouvement qui donne un renouveau d'actualité aux questions vestibulaires. Le physiologiste a fait d'importantes découvertes. Le neurologiste est devenu exigeant et réclame des précisions que nous n'étions pas accoutumés à lui donner. Est-il encore temps de se demander si la sagesse n'est pas, pour un pur spécialiste, de s'en tenir aux terminaisons nerveuses vestibulaires et de se désintéresser de tout ce qui se passe au-dessus?

Devons-nous tendre, si nous osons dire, une main « centripète » au neurologiste qui vient à notre rencontre par « voie centrifuge » ? L'éclosion récente des sociétés d'Oto-Neuro. Oculistique nous prouve que cette fraternisation est un fait acquis. Nous sommes persuadé que l'union des trois spécialistes sera capable de débrouiller bien des questions. Rendons hommage à l'école de Strasbourg qui a donné l'exemple.

Le spécialiste oto-rhino-laryngologiste va donc maintenant se risquer sur les voies vestibulaires, oser regarder en face le cervelet et se laisser entraîner parfois très loin de son domaine initial. Autrefois, il diagnostiquait de temps en temps une labyrinthite ou un abcès du cervelet. Aujourd'hui, il est amené à examiner de nombreux malades qui jusqu'ici ne relevaient que du neurologiste. Encéphalites, parkinsoniens, scléroses en plaques, tabétiques, et tous les traumatismes craniens... Il faut qu'il donne son avis sur les hypertensions intracraniennes, sur les tumeurs du cerveau ou du cervelet, avis qui souvent dirigera le chirurgien dans son intervention. On lui pose d'indiscrètes questions sur les otolithes, certains troubles du tonus musculaire, les réflexes de « posture », etc.

Que va devenir le spécialiste oto-rhino-laryngologiste ? Il va courageusement relire ses classiques et revoir un peu d'anatomie et de physiologie nerveuse. Il va lire des travaux récents, et pour ne citer que quelques noms : Barany, Bard, Barré, Borries, Buys, Eagleton, de Kleyn, Kobrak, Magnus, Lund, Quix, Wittmaack, etc., sans compter de nombreux articles de vulgarisation, maintes observations souvent indigestes.

Que va-t-il dégager de tout cela? Va-t-il se sentir perdu et croire qu'un examen vestibulaire complet est devenu chose impossible, nécessitant trop de temps, des appareils compliqués ? Certainement non ! Il est aisé, en restant sur le terrain de la clinique, de la pratique journalière, de tirer de tous ces travaux, en apparence si compliqués, quelques conclusions de bon sens, de ce bon sens qui n'exclut pas l'esprit de finesse, mais veut simplifier et n'accepter que les signes dont l'objectivité consacre la valeur.

La sémiologie vestibulaire classique reste intacte, mais les examens qu'elle comporte ne doivent pas pécher, comme le fait remarquer Barré, par un excès de précision dans les résultats ou par une absence évidente de technique.

L'examen vestibulaire comprend une série d'épreuves qui se complètent et se contrôlent mutuellement. C'est sur l'ensemble seulement de leurs résultats qu'on pourra interpréter une anomalie. Il faut aussi se méfier des chiffres, des seuils d'excitation, de la présence d'un seul signe. Il faut apporter à ces examens une rigueur de technique telle que toutes les causes d'erreur soient éliminées ; et elles sont nombreuses. L'in-

térêt de beaucoup de travaux récents a justement été de nous rendre très méfiants. Nous avions tendance à interpréter trop facilement des résultats incomplets ou incertains. Nous avons été rappelés à l'ordre.

Nous résumerons donc ici les différentes étapes d'un examen vestibulaire cliniquement complet et nous insisterons au fur et à mesure, en donnant quelques exemples, sur les causes d'erreur qu'il faut pour chacune éliminer. Nous laisserons de côté l'examen du labyrinthe cochléaire (1).

Interrogatoire. — Il y a une série de questions à poser au malade systématiquement. S'il a des vertiges, s'agit-il de vertiges labyrinthiques avec sensation de giration extérieure ou d'autogiration, de dérobement, de bascule? Le sens de la giration, de la chute ou de la latéropulsion peut-il être précisé? Quelle est la position que le malade adopte pendant sa crise, dans quelle direction du regard le vertige réapparaît-il ou se calme-t-il? Le vertige survient-il à l'occasion de certains mouvements, de certaines positions du corps ou de la tête? Est-il une heure où il apparaît de préférence? Quels autres facteurs divers paraissent l'influencer? Durée des crises, leur répétition, leurs modifications, les influences thérapeutiques, etc... Cet interrogatoire éliminera rapidement toute la série des faux vertiges, n'ayant aucune signature labyrinthique, et les malades se répartiront d'eux-mêmes en deux groupes : ceux qui ont des symptômes systématisés et ceux dont les troubles ne paraissent soumis à aucune loi. On se rappellera que beaucoup de malades ayant des troubles vestibulaires, et surtout des voies vestibulaires, n'ont pas de vertiges. On n'oubliera pas qu'une labyrinthite chronique peut détruire lentement et complètement un labyrinthe sans épisode vertigineux.

Au cours de cet interrogatoire, il faut éviter toute suggestion dans la façon de poser les questions et ne retenir que les sensations tout à fait nettes accusées par le malade. Très souvent l'examen objectif vérifiera qu'elles sont exactes. On se méfiera de la simulation, et l'extravagance de certains récits permettra souvent dès l'abord de penser à des troubles de nature pithiatique.

Recherches cliniques. — Nystagmus spontané. — Ne tenir compte que d'un nystagmus typique, ayant les mêmes caractères à différents examens rapprochés. La loupe est utile, mais des secousses nystagmiques très fines, sur lesquelles plusieurs observateurs ne se mettent pas d'accord, doivent être négligées. Celles qu'on provoquera par les épreuves caloriques, et surtout rotatoire et voltaïque, s'en différencieront facilement, et c'est la chose importante.

On notera minutieusement les caractères du nystagmus et on ne se contentera pas d'un examen rapide dans le regard direct et latéral. Il n'est pas très long de le rechercher pour toutes les positions du regard, donc aussi vers le haut et vers le bas et dans la convergence. Lors de l'épreuve calorique on étudiera la réaction dans les positions I et III de Brunnings, il faut donc s'assurer qu'il n'existe pas déjà un nystagmus spontané dans ces positions.

On recherchera le nystagmus (qui serait d'origine otolithique) qui apparaît dans les deux positions d'inclinaison latérale maxima de la tête, nystagmus qui doit persister tant que l'une de ces positions est maintenue.

On recherchera aussi le nystagmus transitoire provoqué par de brusques mouvements de la tête, en arrière ou par rotation latérale.

On connaît les causes d'erreur classiques de l'observation de ce phénomène et l'absolue nécessité d'utiliser soit les lunettes de Bartels, soit des lunettes opaques avec caches latérales.

Ce signe ne peut être reproduit par la volonté (sauf exception négligeable) ; il a donc une très grosse valeur. Il ne faudra pas oublier que son interprétation ne comporte pas encore de règles très précises ; celles classiquement connues sont souvent mises en défaut.

Il sera souvent impossible de par ses seules caractéristiques de savoir s'il est dû à un trouble du labyrinthe ou d'un étage quelconque des voies vestibulaires, et de préciser le côté qui le déclenche.

Troubles de l'équilibre. — *Epreuve de Romberg.* — On fera cette épreuve les yeux ouverts, les yeux fermés, sur les deux pieds joints et si nécessaire sur un pied.

Barré a insisté récemment sur le peu d'intensité et la limitation de la déviation qui se fait souvent après un certain temps perdu et qu'un fil à plomb aide à mettre en évidence.

Il faut ne tenir compte que des déviations ou des chutes de même sens, après plusieurs examens.

Le malade, même sans le contrôle des yeux, peut parfaitement résister à la tendance à incliner d'un côté et, par réaction de redressement exagérée, laisser croire, en faussant l'épreuve, qu'il incline du côté opposé. Il faut toujours penser

(1) Pour tous ces examens, il y a intérêt à être au moins trois. C'est facile à l'hôpital. L'un aide aux épreuves, l'autre rédige au fur et à mesure. Mais tous ces examens peuvent parfaitement être faits, au cabinet du spécialiste, avec un seul aide, non compétent. C'est seulement un peu plus long.

que la déviation ou la chute peuvent être aisément simulées. Nous avons observé une pithiatique qui tombait toujours en arrière et à droite, sans qu'il ait été possible, après des examens minutieux et répétés, de déceler aucun signe d'une lésion des voies vestibulaires ou d'une affection organique du système nerveux.

Il faudra, chaque fois que l'épreuve est positive, étudier les variations de la direction de chute en variant les positions de la tête. Ce symptôme garde intacte sa valeur dans le diagnostic des affections vestibulaires et cérébelleuses.

Épreuve de Babinski-Weil. — Les mêmes précautions d'examen s'appliquent à cette épreuve, qui peut être faussée très facilement. Certains individus normaux dévient, certains malades émotifs modifient les résultats par leurs hésitations, leurs craintes. Une contre-déviation par réaction peut inverser l'épreuve chez des malades qui présentent pourtant des lésions labyrinthiques typiques. Nous en avons observé quelques exemples.

Le résultat positif constaté n'apportera qu'un élément dans l'ensemble de l'examen vestibulaire, et qui ne prendra toute sa valeur que s'il s'accorde avec d'autres symptômes.

Épreuve des bras tendus. — Il est facile de l'étudier et il faut toujours la faire, le sujet debout, les yeux fermés. Les bras doivent être bien parallèles et dans l'axe sagittal des épaules, la tête maintenue en position droite. On ne tiendra compte que de déviations typiques, d'une certaine étendue, et on fera plusieurs examens.

Des travaux récents nous ont montré les nombreux facteurs qui intervenaient pour maintenir ou modifier une telle attitude du corps. Il ne faudra donc pas se hâter d'interpréter, ne pas conclure pour une déviation unilatérale à une lésion du cervelet, par exemple. Nous connaissons un exemple où l'on a accordé à tort trop de valeur à ce seul signe chez une fausse cérébelleuse pithiatique. La déviation unilatérale ou bilatérale peut être aisément simulée. Elle peut être provoquée par de très nombreux facteurs agissant sur un point quelconque des voies vestibulaires ou de leurs connexions nerveuses. Elle peut naître d'un quelconque des différents groupes musculaires qui maintiennent la tête, le tronc, etc., et bien d'autres influences peuvent la modifier.

Il est en tous les cas, malgré la difficulté d'interprétation de ce signe, nécessaire de le rechercher avant de passer aux épreuves vestibulaires classiques qui, on le sait, doivent provoquer des déviations typiques.

Épreuve de l'index de Barany. — C'est une variante de l'épreuve précédente, plus sensible. Les mêmes précautions doivent être prises pour sa recherche.

On pourra facilement enregistrer sur des papiers calque les déviations de l'index. Des examens répétés seront nécessaires. Le malade, après plusieurs examens, pourra facilement, volontairement ou non, corriger sa déviation ou en créer une. Il faut donc éviter toute suggestion et cacher au fur et à mesure les résultats obtenus.

L'interprétation de ce signe est souvent délicate.

Nous avons pu chez un malade, grâce à ce signe et à un nystagmus spontané léger de sens opposé, déceler une irritation labyrinthique unilatérale que les autres épreuves classiques ne nous avaient pas montré. Il s'agissait d'un malade, évidé, qui présentait des vertiges sans systématisation nette et que nous avions pensé être de cause générale (intoxication). Il y avait au fond de la cavité d'évidement, sous une membrane assez mince, quelques gouttes de pus en rétention, et une simple paracentèse fit disparaître définitivement les vertiges.

Épreuve calorique. — Elle reste l'épreuve cruciale au point de vue vestibulaire. On l'a beaucoup compliquée. Le praticien doit l'appliquer avec une technique rigoureuse, mais simple. Nous avons vu Barany lui-même réclamer un bock et une simple canule d'oreille et refuser l'appareil de Brunnings que nous lui proposions. Il n'est pas indispensable, pour faire une épreuve correcte, de sortir sa montre, de calculer exactement la quantité d'eau écoulée, la durée de l'écoulement, etc. Le praticien doit se méfier des minuties, qui sont indispensables, par contre, à l'expérimentateur qui fait des recherches. Dans le service de Babinski, dans celui de Clovis Vincent, la technique est ramenée à sa plus grande simplicité.

Nous croyons qu'il est bien difficile, jusqu'ici, de tenir compte des seuils et de conclure à des hypo ou hyperexcitabilités légères ! Les variations individuelles sont si fréquentes, les résultats chiffrés sont influencés par tant de facteurs qu'il est presque impossible d'éliminer les causes d'erreur.

On pourra, par contre, tenir un assez grand compte des différences évidentes entre les réactions d'un côté et de l'autre, en utilisant une technique semblable.

Il faut, avant tout « fignolage », chercher à obtenir un réflexe indiscutable qualitativement. Si l'on obtient ce réflexe avec une quantité d'eau très minime, à une température peu éloignée de celle du corps, ce sera parfait. Inutile d'en deman-

der plus. Mais si la réaction n'est pas précise, il faut la vouloir telle, coûte que coûte, avant de conclure à son absence ou à son caractère anormal. Un bock, une canule irriguant bien le tympan, beaucoup d'eau et assez froide. On aura une réponse par oui ou par non. La réaction positive a toute sa valeur, la négative demande des confirmations répétées.

Cenystagmus varie avec les positions de la tête ; il sera recherché en position I de Brunnings où il est franchement horizontal, indice d'une réaction normale du canal horizontal, puis en position III où il est rotatoire et traduit un stimulus prépondérant des canaux verticaux. L'absence de cette dernière réaction, à laquelle Eagleton a récemment attaché une grande importance diagnostique, incitera, avant de rien affirmer, à refaire une irrigation en position III, comme le conseille Hautant (thèse Lanos).

Le nystagmus est l'élément important du réflexe. Il ne peut être simulé, mais ce n'est pas la seule réaction qu'il faille rechercher si l'on veut faire un examen complet.

Il faudra rechercher avec autant de rigueur que le nystagmus les autres éléments du réflexe calorique. On notera les vertiges, les nausées, on fera l'épreuve des bras tendus et on vérifiera l'inclinaison provoquée normale. On vérifiera dans les cas douteux le sens de la chute, en faisant mettre le malade debout, de suite après une forte excitation, et on s'assurera au besoin qu'elle est modifiée par la position de la tête. Dans certains cas, on fera l'épreuve de l'index de Barany sous irrigation.

Nous n'insistons pas sur les précautions de technique, les causes d'erreurs grossières qui sont aujourd'hui signalées partout. Elles ont faussé déjà tant de résultats que le plus novice en la matière sait les éviter aujourd'hui.

Signalons qu'il n'est pas toujours facile d'observer la réaction nystagmique chez un malade présentant un fort nystagmus spontané dans toutes les positions du regard. Il nous a fallu souvent plusieurs épreuves avec excitation forte pour obtenir une réponse certaine par oui ou par non.

Bien entendu, à part le nystagmus, les autres éléments de l'épreuve peuvent être faussés par la résistance du sujet. Chez une malade, à laquelle nous avons déjà fait allusion, nous obtenions facilement le nystagmus, mais pas de déviation correcte des membres et du corps, même avec une excitation assez forte. Cette malade, trépanée à la suite d'un diagnostic erroné de tumeur du cervelet et qui nous apparaissait comme étant avant tout une pithiatique, oscillait, déviait, puis revenait à sa position de départ ou inclinait du côté opposé. Nous avons dû réaliser une excitation très forte qui finalement nous donna une réaction nette, avec chute, vertiges, vomissements. Jusque-là la malade avait résisté. Elle ne céda qu'à une excitation dont (volontairement ou involontairement) elle ne pouvait plus compenser l'effet.

Épreuve rotatoire. — On connaît aujourd'hui de nombreuses observations où la durée du réflexe chez des individus normaux est très raccourcie. On n'admettra donc plus comme un dogme les chiffres classiques. Ici encore, on recherchera avant tout le caractère positif qualitatif du réflexe et, pour l'obtenir, on forcera l'excitation au delà des limites habituelles, s'il est nécessaire.

On ne se contentera pas du nystagmus et on ne considérera l'épreuve terminée que si l'on a obtenu la déviation du corps, de la tête et des bras. On précisera le sens de la chute. On notera vertiges et nausées.

Chez certains malades on recherchera le réflexe dans différentes positions du corps et de la tête. On pourra faire l'épreuve de l'index post-rotatoire.

On évitera de conclure trop vite à une réaction incomplète, anormale, comme cela peut sembler à un examen trop rapide, après une excitation trop faible. Ici encore le malade peut résister. La façon dont il place sa tête, l'appui qu'il prend au dossier de la chaise tournante, etc., peuvent modifier ou gêner l'apparition nette de la déviation normale.

On ne s'étonnera pas dans cette épreuve, comme en toute sémiologie vestibulaire, du caractère fugace de certains signes. On affirmera ce qu'on a constaté, sans cause d'erreur possible, une fois ; mais on admettra de ne plus retrouver le même phénomène à quelques jours d'intervalle. Quel que soit le siège de la lésion, au niveau du vestibule ou sur les voies vestibulaires, une compensation peut s'établir rapidement.

Épreuve voltaïque. — Tout examen vestibulaire doit comporter cette épreuve. A elle s'appliquent aussi les idées développées à propos des deux épreuves précédentes. Nous avons observé des cas où le malade résistait et où les résultats de plusieurs expérimentateurs donnaient des réponses discordantes. Il faut savoir si cette résistance est réelle et bien due à des modifications vestibulaires.

D'autres malades inclinent à une légère pression des électrodes d'un côté ou de l'autre. Il est bon du reste, comme le fait Clovis Vincent, que

l'expérimentateur lui-même ignore au début de l'épreuve où se trouve le pôle positif. Commençant toujours par une excitation faible, on n'hésitera pas à atteindre 10 et 15 milliampères.

A cette dose, brutale certes, aucune résistance, consciente ou non, n'est plus possible et la réaction correcte est obtenue. On notera le nystagmus et la secousse d'ouverture, sans quoi l'examen sera incomplet.

Répétons bien que cette épreuve faite sans précautions est celle qui peut le plus facilement tromper, et à un point tel que beaucoup de spécialistes l'ont à tort abandonnée.

Nous avons librement passé en revue, avec une grande préoccupation d'honnêteté clinique, les différentes épreuves que nécessite à l'heure actuelle un examen vestibulaire complet (on n'oubliera pas l'épreuve pneumatique). Ainsi donc, que le spécialiste oto-rhino-laryngologiste soit rassuré : on ne réclame pas de lui le luxe instrumental qu'étalent certains fervents du labyrinthe ; on ne lui demande qu'une méthode rigoureuse.

Il faut que nous recherchions nos réflexes vestibulaires comme Babinski nous a appris à chercher un réflexe rotulien, achilléen ou plantaire. Il nous faut toujours travailler avec la volonté tenace d'une énorme simplification. Des descriptions interminables, remplies d'infimes détails, encombrent maintes observations modernes, étrangères surtout, avouons-le. Tant qu'un fait d'observation ne peut être exprimé en termes clairs et concis, nous pouvons presque dire qu'il ne faut pas y croire. Cela n'empêche en rien qu'il faille à l'observateur, quand il observe, un grand esprit de finesse, une imagination constamment active, une certaine ruse, un art véritable de provoquer des rapprochements, de choisir certains angles de vue. Mais à ce même observateur, quel grand courage il faut pour éloigner, laisser de côté à regret, provisoirement, certains aspects des phénomènes ! Quelle grande méfiance il lui faut, et même un certain mauvais caractère ! Il lui est indispensable de savoir se buter, devenir un roc dès qu'il ne comprend plus, attendre sans rien déduire et savoir se priver de la joie de conclure.

Donc que le spécialiste soit patient : maintes incertitudes l'attendent. Nous pouvons dire qu'un labyrinthe est mort, nous pouvons quelquefois diagnostiquer sa mort partielle (canal externe, par exemple), mais que répondre dans la plupart des syndromes vestibulaires sans lésions suppurées de l'oreille, chez ces malades atteints de troubles fonctionnels passagers et même chez ceux qui ont sans doute des lésions organiques (lésions vasculaires supposées, scléroses imaginées !)... car l'anatomie pathologique de l'oreille est en enfance.

Que conclure d'hypo ou d'hyperexcitabilités même évidentes, et combien peu de déductions pratiques nous pouvons en tirer? Comment interpréter certains troubles partiels des réactions et peuvent-ils nous aider à localiser la lésion? Le neurologiste nous secondera et nous l'aiderons à situer certaines lésions, c'est certain, mais le plus souvent nous resterons dans le vague. A quel niveau des voies vestibulaires part tel ou tel nystagmus spontané? En quel point des voies vestibulaires et de ses nombreuses connexions la lésion agit-elle pour modifier le réflexe que nous déclenchons avec l'eau froide, la rotation ou le courant voltaïque? Il y a le côté droit et le côté gauche, et jusqu'à quel point s'influencent-ils réciproquement? On connaît les répercussions de voisinage ou à distance d'une tumeur, d'un abcès cérébral ou cérébelleux. Le labyrinthe est un manomètre très sensible aux moindres variations de pression. Clovis Vincent a signalé, il y a longtemps déjà, des troubles vestibulaires dans un cas de tumeur frontale. Les spécialistes ont souvent cherché dans l'étage postérieur du crâne des abcès du lobe frontal, à cause de troubles labyrinthiques...

Quelle prudence il nous faut donc, même lorsqu'une technique rigoureuse nous permet, après un long examen, d'affirmer certains signes, pour les interpréter ! Dans la plupart des cas, pouvons-nous dire s'il s'agit de paralysie, ou d'excitation, ou d'un syndrome mixte?

Que de compensations possibles peuvent s'établir plus ou moins rapidement, et comme cette séméiologie est rendue délicate par l'action combinée des multiples facteurs qui entrent en jeu dans la constante mise au point de notre équilibre.

Nous avons tenté de donner un aperçu du rôle actuel du spécialiste oto-rhino laryngologiste. Seul dans le labyrinthe, il était perdu. Son traité d'alliance avec le neurologiste et l'ophtalmologiste va le sauver. Qu'il lui suffise de reprendre confiance et qu'il soit bien persuadé que du labyrinthe sait sortir celui qui ne perd pas son propre équilibre et qui s'est infligé de croire avant tout à ce qui est simple.

Spécialiste oto-rhino-laryngologiste, répéte-toi chaque jour que, dans ce domaine vestibulaire, plus que partout ailleurs en médecine, il faut savoir ne pas se faire « rouler » : ni par ses appareils d'examen ! ni par son malade ! ni par soi-même !

SIGNIFICATION CLINIQUE DES POLYPES MUQUEUX DES FOSSES NASALES

PAR

le Dr Pierre CORNET

Ancien interne des hôpitaux de Paris.
Chef de clinique oto-rhino-laryngologique adjoint à la Faculté.

Les polypes muqueux des fosses nasales ont été le sujet, au cours de ces dernières années, de nombreuses communications touchant à leur origine, leur signification et leur traitement. Ce n'est qu'une courte mise au point de ces faits que compte faire cet exposé. Le diagnostic de leur présence, pressenti par l'obstruction, les sécrétions, l'aprosexie nasales, est loin d'être le point important de la question. L'examen rhinoscopique, apportant avec lui la notion du nombre, de la forme, du volume et du siège, implique la nécessité de trouver aux différents polypes leur insertion véritable ou tout au moins vraisemblable : le traitement étiologique, seul rationnel, est le seul qui puisse donner la guérison.

L'extirpation d'un ou de plusieurs polypes n'a d'autre effet et d'autre intérêt que celui de rétablir la perméabilité nasale. C'est au fond bien souvent tout ce que désire le patient. Et les cas ne sont point tellement rares de sujets qui se présentent aux consultations de rhinologie pour y demander et y subir leur troisième et jusqu'à leur sixième « nettoyage » nasal. Ce traitement simple ne peut satisfaire ni le goût ni l'amour-propre chirurgical du spécialiste. La réapparition de la polypose est habituelle en effet, sinon la règle. Il faut aller au nid.

La récente et remarquable thèse de Jousseaume, les travaux de Jacques, de Caboche, de Canuyt, parmi tant d'autres, sont venus éclairer grandement ce chapitre spécial.

Les polypes du nez, multiples ou solitaires, de forme et de volume variables, uni ou bilatéraux, avec ou sans pédicule, développés sous l'influence d'une infection chronique locale, sont des inflammations tumorales œdémateuses de la muqueuse pituitaire. Le point de départ du polype est donc la muqueuse elle-même, dans les fosses nasales proprement dites ou dans leurs cavités annexes qu'elle tapisse.

Le lieu d'apparition de ces polypes, leur siège de prédilection, leur point d'implantation apparent est certainement le méat moyen, carrefour fronto-ethmoïdo-maxillaire. Aussi bien, c'est à l'ethmoïde que l'on pense d'abord, en découvrant une polypose nasale.

Nous allons essayer de schématiser, d'après la manière dont ils se présentent à l'examen, l'étiologie possible des polypes et l'indication chirurgicale qui par suite en devra assurer la cure radicale.

1° **Les polypes sont multiples et bilatéraux.** — C'est le cas fréquent.

Ce sont les polypes en grappe, sessiles, comblant le méat moyen, luxant en dehors l'os nasal propre, en dedans le cornet moyen lorsqu'il ne participe pas lui-même au processus de dégénérescence. Ou bien pédiculés, obstruant la fosse nasale, affleurant à l'orifice narinaire et soulevant l'aile du nez. L'origine, le point d'implantation de ces polypes sont dans le labyrinthe ethmoïdal, ce que vient confirmer l'examen au stylet après leur extirpation à l'anse froide. La cure radicale de cette forme banale commande le curettage complet de l'ethmoïde par voie endo-nasale.

Cette intervention rationnelle écarte très généralement la possibilité de récidive ; elle s'attaque au *primum movens* : l'infection chronique localisée au méat moyen, à la muqueuse ethmoïdale.

En d'autres circonstances, l'âge relativement jeune des sujets chez qui apparaît la polypose nasale, les déformations qu'elle entraîne, peuvent permettre de soupçonner autre chose que le cas banal que nous avons évoqué. Nous pensons à la polypose nasale déformante et récidivante des jeunes ainsi qu'à la polypose syphilitique.

La première forme a été mise au point par Canuyt et Terracol, de Strasbourg, en 1923.

Mêmes troubles fonctionnels. La rhinoscopie montre les deux fosses nasales farcies de polypes. Le malade est jeune, adolescent, de sexe plus souvent féminin, semble-t-il. En outre et surtout, les auteurs insistent sur « l'hypertrophie osseuse qui s'établit aux dépens des os propres et des branches montantes du maxillaire supérieur, sans disjonction, sans dislocation de l'auvent nasal ». Cet élargissement supérieur avec aplatissement des ailes du nez s'oppose complètement à l'élargissement inférieur de la polypose déformante des sujets âgés. La polypotomie large, l'ethmoïdectomie bilatérale, un double Caldwell-Luc, n'empêchent pas la récidive, qui est la règle. Quelle est donc la nature de cette forme clinique?

Après infection initiale, la muqueuse s'hyperplasie, subit la transformation pseudo-myxomateuse. En dernière analyse, le périoste et l'os sous-jacents subissent un processus de résorption et de désintégration. Ces faits rapprochent la maladie de Canuyt et Terracol de la maladie de Woakes, de la *necrosing ethmoïditis*.

Mais il faut insister sur ce point que les polypes

ne sont pas « l'effet » de cette ethmoïdite nécrosante, contrairement à ce qu'on peut observer à l'occasion de lésions tuberculeuses ou syphilitiques, et comme le professeur Jacques (de Nancy) l'a fortement précisé dans son mémoire de 1903.

Origine sinusienne? origine syphilitique? Certains stigmates d'hérédité, la fréquence de la positivité de la réaction de Bordet-Wassermann entraînent l'opinion de Canuyt et Terracol vers la seconde hypothèse.

Et ceci nous amène à parler de la polypose syphilitique du nez, sur laquelle Kowler en mai 1922, le professeur Jacques en juillet 1922 dans une communication à la Société française d'oto-rhino-laryngologie, ont attiré l'attention.

Il s'agit ici encore d'une dégénérescence bénigne, hyperplasique, fibro-œdémateuse de la muqueuse, « altérant plus profondément, comme la polypose inflammatoire banale, la muqueuse de l'étage supérieur, et pouvant envahir la totalité de l'ethmoïde, le toit nasal et même la muqueuse septale ». Cette « syphilose polypoïde » est à séparer complètement des accidents initiaux ou secondaires et de la syphilis nasale gommeuse. Rebelle au traitement chirurgical, ce qui peut à juste titre éveiller les soupçons, elle cède rapidement à la médication antisyphilitique.

2° **Les polypes sont multiples et unilatéraux.** — Ils se présentent avec les mêmes caractères que ceux dont nous avons parlé jusqu'ici. Leur simple extirpation au serre-nœud ou à la pince de Luc ne met pas à l'abri de la récidive. Cette polypose banale unilatérale, tombant du méat moyen, suscite encore l'idée d'une inflammation de la muqueuse ethmoïdale. Mais ce cas d'unilatéralité engage à un examen circonspect, aidé de la radiographie. Il est possible ainsi de trouver aux polypes une origine sinusienne autre que l'ethmoïde. Nous pensons au sinus maxillaire.

Got (de Bordeaux), Hirsh, Hajeck parmi tant d'autres, ont fait plusieurs communications sur ces polypes naso-maxillaires. Ces derniers, se présentant avec toute l'apparence des polypes muqueux habituels, viennent révéler une sinusite maxillaire latente, ils viennent extérioriser la souffrance de la muqueuse sinusale. Si la ponction méatique de l'antre est négative, la radiographie démasque quelquefois un sinus un peu sombre. Un Caldwell-Luc est alors la cure radicale de la polypose nasale. Il n'est pas rare que le sinus lui-même contienne des polypes, de caractère plus inflammatoire. En définitive, et comme y insiste Jousseaume, tantôt il y a infection concomitante du sinus et de la fosse nasale, tantôt la fosse nasale ne participe pas à l'infection; le polype sinusal « vient alors mettre le nez à la fenêtre du sinus », au méat moyen; il franchit cette fenêtre et vient tomber dans la fosse nasale. Dans les deux cas, le curettage du sinus est nécessaire.

Parfois enfin, l'âge déjà avancé du sujet vient éveiller notre attention. L'obstruction nasale unilatérale est complète. Un polype affleure à la narine. La notion d'épistaxis répétées fait grandir encore le soupçon. L'extirpation des polypes découvre la présence d'une tumeur maligne, le plus souvent épithélioma cylindrique, de la fosse nasale.

Il paraît donc prudent, chez un patient âgé déjà et qui consulte en demandant l'ablation de ses polypes du nez, de rechercher attentivement ce que ces polypes sont susceptibles de cacher. Cet exemple vient encore à l'appui de ce fait que la polypose traduit l'inflammation de la pituitaire, inflammation certaine autour d'un épithélioma. Jousseaume s'est attaché à rechercher si les polypes muqueux banaux que nous connaissons peuvent éventuellement se transformer en tumeur maligne, ou « s'ils ne jouaient ici que le rôle d'une escorte ». Il est logique histologiquement et il paraît certain que ces polypes muqueux ne sont apparus que comme polypes symptomatiques d'une tumeur en évolution, justiciable d'une rhinotomie para-latéro-nasale aussi précoce que possible, tumeur qu'ils avaient masquée jusque-là.

3° **Le polype est solitaire et antérieur.** — Son volume est alors généralement plus important. Appendu au méat moyen où le stylet peut repérer son pédicule, il repose sur le plancher de la fosse nasale lorsqu'il a atteint son développement complet. Son extirpation rétablit la perméabilité nasale. Mais les travaux récents ont montré qu'il fallait rechercher également à ce polype une signification sinusienne, frontale ou, plus souvent, maxillaire. Nous avons une observation personnelle de polype solitaire antérieur, révélateur d'une sinusite maxillaire latente, et guéri après opération de Caldwell-Luc.

Ces polypes solitaires des fosses nasales paraissent évoluer cependant avec prédilection vers l'arrière-nez, le cavum. L'étude de ces polypes choanaux a été le sujet de communications nombreuses. C'est d'eux qu'il nous reste à parler maintenant.

4° **Le polype est solitaire et postérieur.** — Cette variété fait évoquer les discussions qui ont animé l'histoire des polypes choanaux, dits à tort ou tout au moins de manière équivoque naso-pharyngiens. Implantés pour les uns (Castex, Legouest, Lannois) au pourtour des choanes, sur le

bord postérieur de la cloison, sur le dos du voile, ils ne feraient pour les autres qu'extérioriser, en glissant en arrière vers le cavum, une sinusite latente, frontale et plus souvent maxillaire. Killian, puis Saint-Clair Thompson, Ino Kubo, Pugnat, Got, Caboche ont confirmé cette opinion basée sur des faits.

Jousseaume préfère « être éclectique et admettre des polypes naso-pharyngiens tantôt d'origine périchoanale, tantôt d'origine sinusale ». Pour ce qui concerne les premiers, le professeur Sebileau, dans son rapport présenté à la Société française d'oto-rhino-laryngologie en mai 1923 (*Considérations sur les fibromes naso-pharyngiens*), les distingue bien, sous le nom de fibro-myxomes naso-pharyngés, des fibromes naso-pharyngés dont nous connaissons l'évolution envahissante et les caractères hémorragipares.

Ceci, joint à la netteté de plusieurs observations, justifie l'éclectisme de Jousseaume.

Quant aux seconds, ils sont bien sinuso-choanaux, sinusiens d'origine, choanaux de développement. Il s'agit là des véritables polypes solitaires.

Le polype, dit Caboche, est unique, unilatéral et s'insère par un long pédicule dans le méat moyen par ailleurs absolument sain. La rhinoscopie antérieure et postérieure le montre avec tous ses caractères de polype muqueux. La longueur du pédicule disposé en entonnoir à son extrémité distale, la diaphanoscopie et surtout la radiographie précisent son origine sinusienne. Elle est le plus souvent maxillaire, quelquefois frontale, rarement sphénoïdale (polype sphéno-choanal). Le polype est venu extérioriser la sinusite latente. S'il est possible que l'ablation de ce polype solitaire avec la totalité de son pédicule suffise, sans la crainte d'une récidive, il est certain que la cure idéale et radicale, à laquelle ne consent point toujours le malade maintenant « soulagé », est la trépanation et le curettage du sinus incriminé.

Ainsi, après cette revue des différents polypes muqueux des fosses nasales, se dégage la nécessité de considérer ceux-ci comme un élément d'un syndrome d'obstruction et d'inflammation nasale, de sinusite latente. La conclusion qui s'impose quant au traitement doit s'inspirer d'un grand principe de la thérapeutique générale : traiter la cause pour obtenir la disparition de l'effet.

REVUE ANNUELLE

LA STOMATOLOGIE EN 1925

PAR MM.

L'HIRONDEL et RICHARD
Stomatologistes des hôpitaux.

Passant volontairement sous silence le côté technique pur de la stomatologie, nous nous attacherons surtout aux travaux de pathologie et de thérapeutique pouvant, par leurs rapports avec la médecine et la chirurgie générale, intéresser le médecin non spécialisé.

Pathologie des dents. — M. Fargin-Fayolle (1) pose à son tour le difficile problème de la « carie dentaire » et montre combien insuffisante, incomplète et trop exclusive se révèle de plus en plus chaque jour la « théorie chimico-parasitaire ».

L'auteur apporte des faits :

L'absence fréquente de caries des dents dysplasiées ou atteintes d'érosions, qui sont pourtant des *loci minoris resistentiæ* ;

L'inégale répartition des caries sur les dents ;

L'immunité relative de certaines parties de la dent ;

L'influence des régimes carencés, par défaut ou insuffisance de vitamines ;

L'importance des troubles endocriniens, ceux de la thyroïde en particulier, accordant comme Rousseau-Decelle une grosse valeur à la déficience endocrino-sympathique ;

L'action de la grossesse, celle de l'allaitement, si connues que le vieux dicton populaire les a illustrées : « Chaque enfant coûte une dent à sa mère », mécanisme dont seule une action d'origine interne et générale peut rendre compte ;

Les modifications importantes subies par la dent à mesure du vieillissement et la variabilité de la prédisposition à la carie suivant l'âge ;

L'action indiscutable des grandes pyrexies, la typhoïde par exemple ;

L'action aussi indiscutée d'une affection d'allure essentiellement chronique celle-ci, la tuberculose ;

La présence dans une même bouche de caries à évolution rapide et de caries sèches, à évolution lente, véritable processus de sclérose et forme de guérison ;

Certains sujets enfin, à bouche particulièrement septiques, ne prenant aucun soin local et restant cependant indemnes de carie.

L'auteur croit, en dehors évidemment des caries évoluant sur des dents dépulpées, qu'il n'y a pas de caries uniquement de cause externe.

Il accorde à l'action de l'odontoblaste une valeur

(1) Fargin-Fayolle, La carie dentaire. Problèmes, faits, hypothèses (*Congrès de stomatologie*, 1924 ; *Revue de stomatologie*, 1924, p. 617).

essentielle, la lésion externe n'ayant fait que provoquer celle-ci.

A côté de la désuète et étroite théorie chimico-parasitaire, il admet une théorie « tropho-microbienne » de la carie, ce terme précisant la lésion primitive et déterminante de l'ondontoblaste et l'action secondaire et aggravante de l'élément microbien dans l'évolution de l'affection. Et comme conséquence, il ne serait pas interdit d'envisager un traitement prophylactique et général de la carie dentaire.

Sans diminuer l'importance du brossage, l'auteur déplore que son rôle ait été mis tellement au premier plan que, pour le public extramédical, il a fini par résumer toute la prophylaxie de la carie.

MM. Chompret et L'Hirondel (1) décrivent sous le nom d'*abcès migrateur du vestibule inférieur* ou *abcès buccinato-maxillaire* un accident muqueux et superficiel de la dent de sagesse. Né au niveau du sac péricoronaire de cette dent, l'abcès buccinato-maxillaire fuse très en avant et en dehors dans le vestibule. Cette migration en avant lui est imposée par la topographie même de la région, c'est-à-dire par la gouttière mi-musculaire, mi-osseuse formée en dedans par la face externe du maxillaire et en dehors par le buccinateur qui vient s'insérer sur la ligne oblique externe, d'où le nom d'abcès buccinato-maxillaire. La symptomatologie est, en petit, celle de l'accident profond et osseux : les signes fonctionnels sont identiques, mais les signes physiques sont autres. Dans l'ostéomyélite de la dent de sagesse, l'infection siège et gagne surtout en dedans et en arrière vers l'angle de la mâchoire toujours douloureux à la pression. L'abcès migrateur, lui, va se collecter à la partie médiane de la mâchoire, en avant du masséter, face aux prémolaires, où il soulève la joue et le vestibule ; enfin, signe pathognomonique, la pression à son niveau fait sourdre du pus sous le capuchon de la dent de sagesse.

Non traité, l'abcès peut s'ouvrir dans le vestibule ou à l'intérieur, auquel cas il détermine une fistule cutanée.

Le pronostic de cette affection est bénin : l'extraction de la dent de sagesse, en effet, donne toujours et rapidement une guérison radicale même dans les formes chroniques.

Pathologie de la bouche. — Cette année encore M. M. Roy (2) publie deux observations de *kystes dentifères* dont la paroi s'insérait au collet de la dent. Après M. Julien Tellier (3) il s'appuie sur ce fait pour rejeter complètement la théorie pathogénique de Malassez et adopter la théorie folliculaire de Broca. Il conclut à la formation de ces kystes aux dépens du feuillet externe de l'organe de l'émail.

Ce même auteur (4) relate aussi deux observations d'une affection rare au point de vue étiologique : la *« sinusite pyorrhéique »*.

Dans la sinusite purulente d'origine dentaire banale, l'infection progresse par la voie transradiculaire pour gagner le péri-apex et le sinus. En fait, elle est la conséquence d'une pulpite purulente et gangreneuse. Dans la sinusite pyorrhéique au contraire l'infection gagne le péri-apex par la voie transligamentaire en cheminant le long de la racine ; elle est la complication et la conséquence d'une localisation à une molaire supérieure de la polyarthrite alvéolo-dentaire ou pyorrhée. Seul, avant M. Roy, Capdepont (5), sans spécifier nommément la pyorrhée, avait toutefois signalé que la sinusite pouvait avoir pour cause une arthrite infectieuse d'origine externe ou ligamenteuse :

« Nous avons parlé, jusqu'à présent, dit-il (comme étiologie de la sinusite), des altérations de racine consécutives à une carie pénétrante. Ces altérations peuvent venir d'une autre affection, l'ostéopériostite ou *arthrite dentaire infectieuse, affection qui, partant du collet de la dent, peut arriver jusqu'au sommet des racines, les altérer et produire des phénomènes de suppuration et par suite l'empyème du sinus*, surtout si les racines sont pénétrantes. »

Delater et Bercher (6), étudiant les *tumeurs paradentaires*, admettent :

1° Qu'elles sont des dysembryoplasies épithéliales d'origine odontoplastique ;

2° Qu'elles apparaissent par suite d'un processus inflammatoire qui réalise au ralenti et spontanément les mêmes modifications que le processus irritatif expérimental dû au goudron de houille. Dans les deux cas, une agression modérée, longtemps répétée, détruit seulement quelques cellules et excite les autres à une restauration excessive. Epulis latéro-dentaires et granulomes apicaux, kystes paradentaires qui en dérivent commencent tous par un stade épithélio-granulomateux dans lequel l'épithélium paradentaire infecté et proliféré irrite le tissu conjonctif embryonnaire qui l'entoure ;

3° Que, tumeurs habituellement bénignes, même sous l'étiquette usurpée d'épithéliomas adamantins ou d'épulis sarcomateux, elles représentent pendant longtemps un état précancéreux dont on peut suivre les étapes successives vers la transformation maligne. Cette lenteur d'évolution laisse au chirurgien le temps de les extirper, mais il doit avoir soin de les enlever en totalité dès qu'elles ont été reconnues.

Bercher et Krivine (7) attirent l'attention sur une variété de fracture sans déplacement du col du con-

(1) CHOMPRET et L'HIRONDEL, Un accident muqueux de dent de sagesse : l'abcès migrateur du vestibule inférieur ou abcès buccinato-maxillaire (*Congrès de stomatologie*, 1924 ; *Revue de stomatologie*, 1925, p. 361).

(2) *Odontologie*, 1924, p. 439 ; 30 mars 1925, p. 170.

(3) JULIEN TELLIER, Des kystes des mâchoires d'origine dentaire (*Odontologie*, 30 juin 1905, p. 360), — JULIEN TELLIER et PONET, Kyste dentifère (*Revue de stomatologie*, 1920, p. 61).

(4) MAURICE ROY, Sinusites pyorrhéiques (*Odontologie*, 30 avril 1925, p. 229).

(5) CAPDEPONT, Thèse Paris, 1894.

(6) DELATER et BERCHER, Les complications tumorales des foyers septiques paradentaires (*Congrès de stomatologie*, 1924 ; *Revue de stomatologie*, 1925, p. 397).

(7) BERCHER et KRIVINE, La fracture sous-condylienne basse (ancienne contusion temporo-maxillaire) (*Congrès de stomatologie*, 1924 ; *Revue de stomatologie*, 1924, p. 267).

dyle du maxillaire inférieur qui, avant les perfectionnements apportés à la technique radiologique de l'articulation temporo-maxillaire, passait en général inaperçue et dont les livres classiques ne font pas mention. Ils la désignent sous le nom de « *fracture sous-condylienne basse* ».

En résumé, voici le plus souvent l'histoire du malade : choc sur la région temporo-maxillaire elle-même avec signes banaux de contusion dans la région massétérine. A l'examen externe, on note de la douleur à la pression au niveau du col du condyle fracturé, une moindre perception des mouvements condyliens et, du côté buccal, état ecchymotique de la muqueuse.

En présence d'une symptomatologie clinique aussi fruste, c'est l'examen radiologique qui va constituer l'investigation capitale. Les clichés seront pris sous des incidences différentes. Après huit ou quinze jours, pendant lesquels la gêne va en augmentant, le trismus, les otalgies nocturnes, l'arthrite temporo-maxillaire passagère vont en s'atténuant, puis bientôt survient la guérison complète. Le traitement consiste à ne pas faire d'immobilisation, mais au contraire à masser et mobiliser.

La consolidation s'obtient en quarante-cinq jours en moyenne.

Kritchewsky et Séguin (1), en contrôle et critique des travaux de Rosenow et de son école, font un essai de bactériologie des infections chroniques de la pulpe et des tissus péri-apicaux.

Opérant aseptiquement, ils aspirent avec une pipette la sécrétion des canaux dentaires infectés, ou bien ils puisent leurs éléments dans des granulomes appendus aux racines des dents extraites, ou enfin, après incision, dans les sécrétions prélevées directement aux foyers infectieux péri-apicaux. Ils ensemencent après dilution dans l'eau physiologique sur gélose inclinée, gélose-ascite, bouillon Martin, et enfin gélose de Veillon. Les conclusions tirées de ce premier travail sont les suivantes :

La flore des infections chroniques de la pulpe et de l'apex est, avant tout, anaérobie et représentée soit par des anaérobies de prédilection, comme l'entérocoque, le bacille lactique, le streptocoque lactique, soit surtout et plus régulièrement par un anaérobie strict : le *Micrococcus parvulus*.

Dans la flore aérobie, le *Micrococcus catharralis*, constitue l'élément dominant.

Si cette flore est en général constituée par des microbes peu abondants, ce sont cependant des germes très résistants capables d'une vie latente presque indéfinie, résistant à la dessiccation et à l'action des antiseptiques. Il apparaît aux auteurs comme tout à fait désirable de chercher des moyens chimiothérapiques ou biologiques capables d'atteindre ces organismes et de permettre aux stomatologistes une désinfection encore plus parfaite des canaux dentaires.

(1) KRITCHEWSKY et SÉGUIN, Premières recherches sur les infections chroniques de la pulpe et de l'apex (*Congrès de stomatologie*, 1924 ; *Revue de stomatologie*, 1925, p. 548).

M. Frey (2) étudie les manifestations du rachitisme au niveau des maxillaires et des dents.

Le *rachitisme du maxillaire supérieur* est caractérisé quelquefois par le développement insuffisant de l'os incisif (rachitisme congénital et de la toute première enfance), mais le plus souvent par la déformation ogivale de la voûte, avec ou sans atrophie. C'est l'action de la sangle musculaire péri-maxillaire qui déforme l'os malléabilisé par l'ostéolymphatisme chez l'enfant à respiration nasale déficiente. La déformation contraire, ou étalement rachitique, peut aussi se produire, mais plus rarement.

Le *maxillaire inférieur*, moins fréquemment touché, l'est surtout dans la région de l'angle ; on y constate, suivant les prédominances musculaires, tantôt de « l'obtusisme » (Frey), tantôt de l'élargissement. Le prognathisme, l'aplatissement antérieur, le relèvement en avant du bord inférieur, ne seraient pas des déformations rachitiques.

Les *dents* en voie de formation et communiquant largement avec le milieu intérieur peuvent être atteintes par toutes les toxi-infections qui troublent ce milieu, alors qu'une fois calcifiées, elles deviennent indifférentes à ces mêmes toxi-infections. Il n'est donc pas surprenant que, pendant les périodes embryonnaire et infantile, la dent ne soit pas plus épargnée que les maxillaires par l'ostéolymphatisme.

La dent peut être touchée par :

a. Malpositions et malocclusions (conséquences du rachitisme des maxillaires) ;

b. Dans son évolution : éruption accélérée, irrégulière, plutôt retardée ;

c. Dans sa genèse : atrophie des germes ;

d. Dans sa morphologie générale et sa structure générale : microdontisme, nanisme, rarement gigantisme, prédisposition à la carie par déficience calcaire.

En conclusion, il faut, en présence d'une manifestation rachitique sur les maxillaires et les dents :

1° Rechercher les causes du rachitisme et les traiter s'il en est temps encore ;

2° Favoriser la nutrition générale par l'hygiène, le bon fonctionnement gastro-entéro-hépatique, les rayons ultra-violets, les préparations phospho-calciques, l'huile de foie de morue riche en vitamine antirachitique et par l'adrénaline ;

3° Remédier aux lésions installées, en rétablissant la respiration nasale, en traitant aussitôt que possible les malocclusions et en surveillant minutieusement les dents.

L'Hirondel (3), à propos de quatre observations

(2) FREY, Rachitisme, maxillaires et dents (*Congrès de stomatologie*, 1924 ; *Revue de stomatologie*, 1925, p. 191).

(3) L'HIRONDEL, Quatre observations d'actinomycose gingivo-jugale. Quelques considérations sur l'actinomycose dentaire (*Congrès de stomatologie*, 1924 ; *Revue de stomatologie*, 1925, p. 440).

d'*actinomycose faciale*, l'une à forme temporo-maxillaire et les trois autres à forme gingivo-jugale, attire l'attention sur les faits suivants :

1° Dans toutes ces formes atténuées et frustes, les signes même cardinaux sont fort inconstants, et c'est le microscope qui livre le diagnostic ;

2° Le noyau actinomycosique, dans ces quatre observations, était toujours relié par une bride fibreuse à une dent cariée. Une fois même des filaments mycéliens furent observés dans les canaux radiculaires d'une dent infectée ;

3° Ces formes gingivo-jugales d'actinomycose singent des affections stomatologiques : la fistule chronique alvéolo-dentaire et les adénites géniennes chroniques fistulisées.

Au point de vue pathogénique, l'origine bucco-dentaire de l'actinomycose paraît à cet auteur infiniment plus vraisemblable que l'origine végétale. Sur les végétaux on ne rencontre en effet que des formes aérobies. Chez l'homme, on trouve presque toujours un Actinomyces anaérobie (*Cohnistreptothrix Israëli*), organisme délicat qui ne se développe qu'à une température proche du corps humain et très rarement, sinon jamais, à l'air ; il meurt très facilement, surtout lorsque séché, et il ne forme jamais de spores. Avec ces caractères, il est donc peu vraisemblable qu'il puisse vivre hors d'un corps humain ou animal et se rencontrer sur les végétaux.

De plus, on rencontre dans la bouche des individus sains des champignons qui vivent à l'état saprophyte et il se peut très bien que les débris de fourrage, trouvés du reste peu souvent dans la bouche, n'agissent qu'en ouvrant une brèche aux Actinomyces.

R. Thibault (1) fait une étude critique et une excellente mise au point d'une vieille question depuis longtemps fort controversée, celle des *accidents de la première dentition*. A son sujet, il exprime fort exactement la manière de voir stomatologique.

Après avoir admis que, dans la majorité des cas, la percée des dents, fait essentiellement physiologique, ne détermine aucune manifestation pathologique, il étudie les phénomènes morbides qu'elle déclenche parfois.

Il les classe cliniquement :

1° En *accidents locaux infectieux* dus à l'inflammation de la cavité péricoronaire et qui peuvent se propager à la muqueuse buccale. Ce sont : le *prurit gingivo-dentaire*, la *péricoronarite*, la *gingivite érythémato-pultacée*, les *stomatites ulcéreuses*, *ulcéro-membraneuses*, puis les *phlegmons*, *adéno-phlegmons* et *nécroses* qui en peuvent être la conséquence ;

2° En *accidents locaux et régionaux réflexes* : *hypersécrétion salivaire, écoulement séreux des fosses nasales, larmoiement réflexe, hyperémie conjonctivale, photophobie passagère, troubles cutanés, érythrose, herpès, eczéma* ;

3° En *accidents généraux infectieux et réflexes* : *fièvre* (accident infectieux), *troubles nerveux convulsifs, digestifs, flux diarrhéiques, vomissements incoercibles avec acétonémie et acétonurie*, enfin *troubles respiratoires, accès de dyspnée paroxystique*.

(1) Thèse de doctorat de Paris, 1925.

L'auteur appuie sa description clinique sur neuf observations récentes.

Quant à la pathogénie des accidents de première dentition, très éclectique, Thibault fait une part au terrain et à l'infection, mais surtout fait jouer un rôle capital au trophisme. Pour lui, comme pour son maître Rousseau-Decelle, par suite de l'infection péricoronaire, ou d'une perturbation anatomique causée par l'ascension coronaire, le travail dentaire occasionne l'irritation des filets gingivaux du trijumeau. L'excitation est transmise par la voie centripète de la cinquième paire jusqu'au relai bulbaire, où elle retentit sur les différents noyaux moteurs du parasympathique et, en particulier, sur les centres organiques du vague annexés à ce système. Il en résulte différents désordres dans le domaine d'innervation de ces nerfs, s'ils ont été mis au préalable en état de sensibilisation morbide et d'hyper-réflexibilité par des prédispositions morbides légères ou acquises (hérédité névropathique, dysfonctionnement endocrinien, alimentation défectueuse).

Pratiquement, l'influence de la dentition se démontre par ce fait que certains accidents se reproduisent avec les mêmes caractères, au moment de l'éruption d'un groupe dentaire, sont rebelles à la thérapeutique courante et cessent quand l'éruption est terminée.

Médecine légale. — J. Morisot (2) montre tout le parti que peut apporter au médecin légiste la collaboration du stomatologiste.

Les dents, organes les plus durs de l'organisme, résistent le mieux à tous les agents destructeurs quels qu'ils soient. Il en résulte qu'elles peuvent aider excellemment à l'*identification des vivants et des morts*.

Pour l'*identifications des vivants*, leur examen constituera, dans certains cas, une méthode adjuvante du bertillonnage.

Pour les *cadavres*, la méthode d'identification par les dents sera de tout premier plan. Elle est capable, à elle seule, de fournir des indications de la plus haute importance. Parfois les dents, grâce à leur extrême résistance, resteront les seuls et derniers témoins d'une identité.

Citons, après l'auteur, les renseignements que peut fournir, dans cet ordre d'idées, une observation stomatologique minutieuse.

L'examen des follicules dentaires permettent de déterminer exactement l'âge d'un embryon.

De la naissance à l'éruption de la deuxième grosse molaire (dent de douze ans), les dents établissent des périodes très limitées de l'âge de l'enfant.

(2) Thèse de doctorat de Paris, 1925, éditée 12, rue de Hanovre.

Plus tard, des considérations tirées de l'examen de l'engrènement des dents, de leur usure, des lésions de carie, de l'ouverture de l'angle du maxillaire, etc., amèneront à une notion approximative, mais parfois suffisante de l'âge.

Les dents peuvent encore renseigner sur le sexe.

Certaines professions laissent sur les dents leur signature.

Les particularités du système dentaire, aussi bien naturelles (anomalies de forme, volume, nombre, siège, etc.) qu'artificielles (obturations, appareils de prothèse), constituent d'excellents signes d'identité. Aussi, dans toute identification difficile, qu'il s'agisse de cadavres de soldats de la grande guerre non identifiés ou de suicidés ou d'assassinés, la justice doit faire, en tout premier lieu, appel au stomatologiste expert.

Enfin, dans certains cas, et en particulier dans tous les cas de strangulation ou de viol suivis de mort, la morsure est pour la victime un moyen ultime et instinctif de défense. Il incombera donc au stomatologiste de prendre un moulage des mâchoires de la victime et de déterminer si l'on est en présence d'une morsure humaine ou animale et, dans la première hypothèse, si elle correspond à la denture de la victime.

LE TRAITEMENT RAPIDE DU LISÉRÉ BISMUTHIQUE

PAR

le Dr P. FARGIN-FAYOLLE
Professeur à l'École française de stomatologie.
Stomatologiste des hôpitaux de Paris.

La vulgarisation du traitement de la syphilis par les sels de bismuth et la fréquence des formes légères de stomatite bismuthique ont fait connaître dans un public chaque jour accru l'existence et la signification du liséré gingival.

La présence du *liséré bismuthique* si apparent devient donc de plus en plus un stigmate révélateur de la syphilis, et cela crée pour les malades ainsi traités une situation toujours pénible, souvent difficile, quelquefois presque tragique.

Il en sera ainsi tant que le préjugé des maladies honteuses ne sera point disparu, et l'on pourrait désespérer d'en voir arriver le jour si certains pays n'ignoraient absolument ce préjugé. Assistant à un dîner dans un milieu d'universitaires et de gens cultivés d'un grand pays de l'Amérique latine, un de nos maîtres entendit, à sa vive surprise, une jeune femme récemment mariée raconter, devant son mari, que leurs fiançailles avaient dû fâcheusement être prolongées de deux années, celui-ci ayant par malchance contracté la syphilis — et cela ne provoqua parmi les invités pas plus de surprise que s'il se fût agi du fait le plus banal. Cette indifférence excessive est ainsi doublement presque aux antipodes de l'inquiétude de nos malades.

Sollicité à plusieurs reprises de traiter spécialement le liséré gingival révélateur et d'en obtenir la disparition aussi rapide que possible, nous avons fait quelques tentatives et indiquerons ici la technique qui nous a donné les meilleurs résultats.

* * *

Symptôme d'imprégnation, le liséré bismuthique est postérieur au passage du bismuth dans la salive. C'est après la cinquième ou la sixième injection qu'il apparaît d'ordinaire. Nous n'insisterons pas sur ce côté de la question, pas plus que sur la description du liséré lui-même, rappelant seulement qu'il débute souvent à la mâchoire inférieure, au niveau du collet des incisives, des canines puis des prémolaires et molaires. Sa coloration initiale d'un gris ardoisé fonce rapidement et, surtout si le traitement n'est pas suspendu, devient tout à fait noirâtre. On sait que le liséré est toujours beaucoup plus marqué au niveau des débris radiculaires et des dents présentant des caries juxta ou sous-gingivales.

Le traitement à instituer nécessite la connaissance précise de l'histopathologie de la gencive atteinte.

Nous résumerons la description de M. Letulle (1) cité par Azoulay.

« A la période d'imprégnation des gencives, on note du *côté externe* des grains amorphes de sulfure de bismuth. Ceux-ci tranchent en noir sur le reste de la coupe et sont situés dans la partie superficielle du chorion muqueux, dans les pointes des corps papillaires. Les grains paraissent enclavés dans les cellules fixes du chorion ou répartis autour de celles-ci. Ils se groupent en îlot dans la papille. La paroi de certains vaisseaux est tatouée par une véritable couche de sulfure de bismuth. Autour de ces vaisseaux, à endothélium imprégné, les dépôts noirs de bismuth sont encore plus abondants. Les vaisseaux sont donc la voie d'apport.

« L'épithélium de revêtement est intact. Le bismuth, arrêté comme par une barrière, forme en dedans du corps muqueux de Malpighi une imprégnation linéaire.

(1) AZOULAY, Stomatite bismuthique (*Presse médicale*, 15 février 1922).

« Le *côté dentaire* de la gencive est irrité. On y trouve des géodes épithéliales remplies de polynucléaires et de grains de sulfure de bismuth qui ont quitté le tissu conjonctif et semblent sortir. De ce côté on note également une quantité plus grande de bismuth, les cellules conjonctives en sont imprégnées ainsi que les capillaires. En résumé, c'est la voie sanguine qui est la voie d'apport du bismuth et l'élimination de celui-ci se fait seulement du côté dentaire de la gencive. »

Ces constatations expliquent la persistance du liséré qui s'observe souvent pendant plus de trois mois après cessation des injections de bismuth.

Nous avons pensé que les directives du traitement devaient être de provoquer alternativement une exfoliation rapide des parties les plus superficielles de la muqueuse gingivale dans sa partie marginale, de façon à mettre à nu les parties sous-jacentes gorgées de grains bismuthiques et des hémorragies susceptibles d'entraîner rapidement ceux-ci. Ces indications sont parfaitement remplies par des applications d'acide trichloracétique combinées avec des incisions marginales de la gencive.

L'acide trichloracétique est e plus énergique des acides qui sont couramment utilisés pour le le traitement des gingivites, des pyorrhées et des péricoronarites. Son emploi est un peu délicat et demande une certaine habitude. L'acide doit être préparé en petits cristaux de la grosseur de la semoule fine. Sa conservation à cet état est difficile, car il est extrêmement hygroscopique. Les précautions habituelles seront prises à cet égard.

L'instrument le plus commode pour les attouchements est un fil d'or à 22 de 1 millimètre de diamètre environ aplati à une extrémité de façon à pouvoir être facilement insinué dans le cul-de-sac gingivo-dentaire et fixé par l'autre extrémité sur un porte-fil. Il est essentiel d'assécher d'abord la gencive et de la préserver d'un afflux de salive et du contact de la langue par les dispositifs habituels. Un petit cristal d'acide trichloracétique recueilli sur l'extrémité du fil d'or est rapidement passé au-dessus d'une flamme d'alcool ou de gaz ; il fond et forme une infime gouttelette de consistance sirupeuse qui est immédiatement portée dans le cul-de-sac gingivo-dentaire où s'insinue la spatule qui en fait rapidement le tour. Instantanément le bord gingival blanchit, par suite de la formation d'une escarre superficielle. Celle-ci se détache de vingt-quatre à quarante-huit heures après sous forme d'une mince pellicule blanchâtre.

Les incisions doivent être faites avec un bistouri *très tranchant* et très fin ; le bistouri fin à paupières convient parfaitement. Elles seront dirigées perpendiculairement au bord gingival, partant d'un millimètre au-dessous du liséré et allant jusqu'au bord de la gencive. Elles seront pratiquées à cinq ou six millimètres les unes des autres et spécialement au niveau de la languette gingivale interdentaire. L'hémorragie sera augmentée par la pression de la gencive vers son bord et par des bains de bouche tièdes. Elle ne dure du reste que quelques minutes.

Dans certains cas, à ce seul point de vue favorables, où existent des décollements pyorrhéiques le traitement par la résection des bords gingivaux sera indiqué et supprimera immédiatement toute la zone bismuthée.

On commencera d'ordinaire le traitement par une application d'acide trichloracétique soigneusement pratiquée. Le lendemain, les incisions gingivales seront effectuées. Deux ou mieux trois jours après, le traitement sera recommencé. En fait, il est préférable de voir le malade tous les jours et de ne traiter chaque fois qu'une partie de la bouche.

Si les lésions sont discrètes et si les régions normalement visibles de la gencive sont seules à traiter d'urgence, la disparition du liséré peut souvent être obtenue en moins de huit jours ; les cas plus graves et ceux où toute l'étendue des bords gingivaux doit être traitée demandent dix ou quinze jours.

Il va de soi que, s'agissant de sujets chez qui l'hémorragie provoquée présenterait inconvénients ou danger (hémophiles, anémiques), les incisions ne seront pas pratiquées. Ces sujets bénéficieront des applications d'acide trichloracétique, qui abrégeront notablement la persistance du liséré.

Notons en terminant que l'anesthésie locale par injection intragingivale est contre-indiquée ; les incisions sont du reste fort peu douloureuses.

C'est à dessein que nous ne parlons pas du traitement de la stomatite bismuthique dans son ensemble. Le traitement spécial du liséré n'est qu'une partie de celui-ci, qui sera naturellement pratiqué sans délai.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Immunité locale de la bouche.

M. D'ALISE (*Rinascenza medica*, 1re série, 1924) fait remarquer que cette immunité explique la rareté des infections de la bouche, malgré sa riche flore bactérienne. C'est l'atténuation ou la disparition de la dite immunité qui permet l'explosion septique locale ou à distance. D'où l'importance de conserver intacte la muqueuse buccale, les antiseptiques mêmes pouvant, en l'altérant, se montrer plus nuisibles qu'utiles.

CARREGA.

Rapports fonctionnels entre le thymus et les amygdales.

M. SALVADORI (*Archivio italiano O.R.L.*, janvier 1925), après de nombreuses recherches, arrive aux conclusions suivantes : 1° Le thymus a certainement une fonction hématopoiétique (peut-être plus spécialement érythropoiétique) dans la première période de la vie. Les amygdales palatines possèdent cette fonction à un degré moindre. 2° Les rapports fonctionnels de ces organes sont tels que la suppression de l'un entraîne une régression de l'autre.

CARREGA.

Luxation totale du globe oculaire d'origine traumatique.

Pour rare qu'elle est, cette luxation n'est pas absolument exceptionnelle. Elle a été signalée un certain nombre de fois chez des aliénés, mais les cas relevant d'un traumatisme sont particulièrement intéressants, d'où la singularité du cas du Dr MARIN AMAT (*Tribuna medica española*, oct. 1924).

Il s'agit d'une femme de quatre-vingt-quatre ans qui reçut un coup de poing dans l'œil gauche et qui fut amenée à la clinique ophtalmologique avec un globe oculaire entièrement luxé en dehors des paupières. La conjonctive bulbaire était très fortement hyperémiée, à cause de la forte compression exercée par l'orbiculaire des paupières sur le pédicule oculaire. La conjonctive ne paraissait du reste nullement déchirée ; la cavité ténonienne était occupée par une collection liquide vraisemblablement sanguine. Le masque de la malade était réellement tragique et les douleurs dont elle souffrait paraissaient intolérables. Pour réduire ce phimosis, il fut nécessaire de faire un débridement du canthus externe ; l'œil put être replacé et maintenu en place par une blépharorraphie. Les violentes douleurs disparurent en quelques heures et, au bout de dix-huit jours, la suture palpébrale put être sectionnée. On put alors constater que le globe oculaire avait repris sa place et que les mouvements étaient entièrement normaux, mais il existait un vaste leucome de la cornée qui empêchait la vision ; cependant, la projection lumineuse était correcte.

En dehors des cas relevant d'un traumatisme, la luxation du globe peut s'observer dans les néoplasmes orbitaires, dans le goitre exophtalmique uni ou bilatéral ; dans beaucoup de cas, la vitalité de la cornée se trouve gravement compromise par une pression forcément très exagérée et des altérations superficielles ou profondes surviennent. Il en est de même de la rétine qui, très souvent, se trouve être le siège de suffusations sanguines; des lésions ciliaires, des altérations du cristallin, luxations et plus tard opacités peuvent se produire.

Le traitement de cette luxation du globe devra être appliqué aussi rapidement que possible. La première indication est de proscrire tout pansement ; seule, une toile métallique non au contact peut avoir de l'intérêt. On aura soin de ne pas tenter la réduction du globe sans avoir pratiqué une large canthotomie, suivie d'une suture des paupières et d'un pansement stérile bien occlusif. Enfin, si l'organe présente des lésions irréparables, il faudra se résoudre à l'énucléation.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Exophtalmie intermittente par varices orbitaires.

M. le professeur RAVERDINO (*Societa medica spedaliera di Brescia*, 18 décembre 1924) constate l'absence de cas de guérison dans les observations publiées. Chez un sujet présentant cette affection, l'auteur a obtenu une guérison complète avec deux seules injections profondes dans l'orbite, de quinine et d'uréthane. La maladie, qui durait depuis vingt ans, s'était aggravée en dernier lieu au point d'interdire tout travail au patient.

CARREGA.

Résection œsophago-gastro-splénique.

Le professeur G. PIERI (*Societa medico-chirurgica*, Bellunese, 10 septembre 1924) est intervenu par voie transpleuro-diaphragmatique chez un homme de quarante-six ans, porteur d'un cancer de la partie haute de l'estomac, étendu au cardia.

Trois jours avant fut pratiqué un pneumothorax artificiel, et l'opération débuta par la section du phrénique pour immobiliser l'hémidiaphragme. Incisions le long de la huitième côte réséquée en arrière jusqu'à la ligne axillaire antérieure. Incision de la plèvre et du diaphragme. La tumeur, qui occupait le cardia, la grande tubérosité, adhérait fortement à la rate. La suture de l'œsophage à l'angle droit du moignon gastrique fut satisfaisante. Le malade succomba le troisième jour dans le collapsus. L'autopsie démontra la tenue parfaite des sutures. L'auteur reste satisfait de cette technique, mais il pense qu'avant l'intervention il faut relever les forces du patient par une alimentation abondante à la faveur d'une jéjunostomie.

CARREGA.

Un cas de crise nitritoïde suivie d'accidents oculaires.

Un malade de vingt-trois ans, atteint d'un ulcère de cornée avec hypopion, avait présenté des douleurs très violentes dans la région palpébro-orbitaire qui furent soulagées assez vite. A titre de médication curative, son médecin lui fit des injections sous-cutanées de lait de vache puis, pour un motif non signalé, une injection de néosalvarsan. Durant quatre heures, le malade ne ressentit rien de spécial, puis il accusa un fort mal de tête, des bourdonnements d'oreille et une perte partielle de la vision. De plus, il présenta des phénomènes d'obnubilation mentale en même temps que des douleurs abdominales, des nausées et des vomissements, puis un état léthargique, de fortes douleurs sourcilières et une perte de la vision des deux yeux. Observé à cette date par le Dr JOSE RUIZ VELASCO (*Revista de medecina y de cirurgia de la Habana*, avril 1925), il présentait une grande photophobie, de fortes douleurs et une amaurose presque complète, puisque

seules les sources lumineuses très fortes étaient perçues. La tension intraoculaire était très fortement augmentée et les yeux donnaient l'impression d'un globe de grande dureté. La cornée était dépolie et l'iris modifié dans sa couleur. Les pupilles étaient en mydriase moyenne. Les milieux de l'œil troubles ne permettaient pas de voir le fond de l'œil. L'amélioration de ce malade fut très faible, et longtemps après il ne pouvait encore distinguer que la silhouette des objets. L'auteur, fort impressionné par ce cas, prêche la plus grande prudence quand on emploie le salvarsan.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Sérothérapie et vaccinothérapie dans les maladies des yeux.

Ces deux méthodes ont en ophtalmologie des indications très nombreuses et sur lesquelles insiste avec raison M. BUSSY (*Journal de médecine de Lyon*, mars 1925).

La sérothérapie non spécifique ou paraspécifique est elle-même très en honneur et utilisée en particulier dans les héméralopies essentielles des carences, dans certaines hémorragies post-opératoires, dans certaines formes de rétinite exsudative. Plus intéressante cependant est la sérothérapie spécifique.

La sérothérapie pneumococcique est d'un emploi fréquent, car nombre d'ulcérations de la cornée et la plupart des complications septiques post-opératoires sont dues au pneumocoque : l'action de cette médication s'est du reste montrée inconstante, ce qui a fait dire à nombre d'auteurs que le pneumocoque oculaire était peut-être différent du pneumocoque ordinaire.

La sérothérapie antigonococcique est entrée dans la voie des réalisations pratiques et les sérums de Nicolle et celui de Sterian préparé avec du pus blennoragique total constituent une arme puissante dans le traitement des ophtalmies purulentes. L'application de cette méthode a pour effet non pas tant de diminuer la durée de la maladie — Morax a montré que l'évolution était sensiblement la même, — mais de modifier le pronostic, les complications cornéennes étant certainement beaucoup plus rares depuis la sérothérapie.

Le sérum antiméningococcique est utilisé dans les irido-cyclites secondaires à cette maladie ; on est parfois obligé de recourir à des injections intravitréennes ; la sérothérapie, qui doit toujours être tentée, modifie malheureusement peu le pronostic de ces très graves accidents.

La sérothérapie antidiphtérique est d'un effet très net dans les conjonctivites pseudo-membraneuses et l'action est si prompte que le traitement local est en règle générale superflu.

Résumant ses constatations personnelles, l'auteur, au sujet de la tuberculinothérapie, conclut à l'intérêt de cette méthode, mais aussi à la nécessité d'une surveillance étroite sans laquelle le traitement peut être dangereux.

Enfin, de nombreuses lésions oculaires sont justiciables de vaccinations locales dont l'application est favorisée par sa facilité d'emploi.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Le réchauffage des vapeurs anesthésiques pendant l'anesthésie générale.

L'anesthésie générale à l'aide de vapeurs anesthésiques portées à des températures plus ou moins élevées a déjà suscité un certain nombre de recherches et de controverses intéressantes.

ROLLAND (*Bulletin médical*, 27 août 1924) a mis au point un appareil à anesthésie générale, l'*hypnodoseur*, qui permet d'administrer de façon rationnelle tous les anesthésiques liquides volatils connus à la température du corps, grâce à un réchauffeur électrique ou à la baryte et d'en doser mathématiquement l'absorption grâce à un robinet stilligoutte.

Avec cet appareil, le début de la narcose est beaucoup moins pénible pour le malade qui ne paraît pas sentir arriver dans ses voies respiratoires les vapeurs anesthésiques et s'endort sans période d'excitation. Les sécrétions trachéo-bronchiques sont, dans la très grande majorité des cas, totalement supprimées ; les vomissements post-anesthésiques sont notablement diminués ; les accidents pulmonaires tardifs, si fréquents avec l'emploi de l'éther, sont inexistants.

BLAMOUTIER.

Sur une nouvelle opération sympathique (section des rameaux communicants) efficace dans les syndromes douloureux des membres.

On est encore mal armé, chirurgicalement, contre la douleur au niveau des membres inférieurs. Si la sympathectomie péri-artérielle a dans certains cas une très heureuse action, dans d'autres elle échoue, ou demeure insuffisante, ou bien n'est pas applicable. Lorsqu'elle fait défaut, il ne reste que la radicotomie postérieure et la cordotomie. Or ces opérations, créant de larges zones d'anesthésie, sont incompatibles avec une vie active. Aussi R. LERICHE (*Lyon médical*, 12 avril 1925) a-t-il cherché à atteindre le sympathique périphérique des membres au point où, en dehors des ganglions, il se trouve condensé en des rameaux nets et isolés, c'est-à-dire *au niveau des rameaux communicants*.

Chez un blessé de guerre ayant des troubles douloureux intenses au niveau d'un moignon d'amputation de l'avant-bras, la section des rameaux communicants (O^1, $C^{7,8,6,5}$ et les deux racines du nerf vertébral) amena la disparition complète de la douleur le soir même de l'intervention. Depuis lors, l'auteur a répété deux fois la section des rameaux communicants du plexus brachial dans des syndromes douloureux ; le résultat immédiat a été bon.

G. BOULANGER-PILET.

Œdème généralisé et insuline.

Quoique cette particularité ait été peu ou point remarquée jusqu'ici, R.-B. GIBSON et R.-M. LARIMER (14 février 1925) ont constaté cinq fois en une année un œdème généralisé prononcé à la suite de la disparition de la glycosurie par l'insuline. En effet, les diabétiques ont une tendance à la formation de l'œdème à cause de la déshydratation des tissus causée par la polyurie, qui augmente leur affinité pour l'eau. Aussi des quantités de sel qui n'auraient aucune suite chez un homme sain peuvent-elles suffire pour provoquer de l'œdème chez une diabétique. D'autre part, l'insuline en elle-même pourrait avoir une action allergique. Ces cas d'œdème furent traités par le chlorure et le bicarbonate de potassium, sans rechute.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 4880-25. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'AUTOMATISME MENTAL ET LES DÉLIRES HALLUCINATOIRES CHRONIQUES [1]

PAR

J. LÉVY-VALENSI
Médecin des hôpitaux de Paris.

Au moment de prendre la parole devant vous, je suis étreint par une triple émotion : émotion d'attente, anxiété devant votre déception en me voyant aujourd'hui à la place de M. le professeur Claude, émotion de gratitude envers le maître qui ajoute aux innombrables marques de sa bienveillance la faveur de parler devant vous et l'honneur troublant de sa présence ; enfin émotion de gratitude aussi mais d'évocation douloureuse ; il y a douze ans, un an avant la bourrasque au cours de laquelle il devait disparaître, à cette place, par un dimanche matin de mars, annonciateur comme celui-ci du printemps prochain, mon maître le Pr Gilbert Ballet faisait une leçon sur les folies spirites ; à ce propos, il insistait sur le rôle de l'automatisme mental dans la genèse de ces délires, rappelait le phénomène de l'écho de la pensée sur lequel il venait d'insister et, avec sa bienveillance accoutumée, voulait bien rappeler la contribution modeste que j'avais apportée à la question, objet de sa leçon.

Je revois ici sa fine silhouette, j'entends le timbre légèrement chantant de sa voix, j'aperçois ce geste familier de la main dont on a si joliment dit que : « pareil à un battement d'aile, il semblait précéder l'envol impatient des idées ».

Pardonnez-moi cette note d'émotion personnelle, cet acte de piété à la religion du souvenir ; j'aurais eu le sentiment de manquer à un devoir filial si, en ce lieu, à cette heure et sur ce sujet, je n'avais pas évoqué devant vous le souvenir de celui auprès de qui, il y aura bientôt vingt années, j'ai appris à découvrir et à aimer la psychiatrie.

***

Je n'ai jamais autant regretté de n'être point un érudit. Je voudrais pouvoir vous dire : à tel chapitre d'Hippocrate, à telle page de Galien, de Celse ou d'Arétée de Cappadoce vous trouverez d'admirables descriptions de l'automatisme mental. Je ne vous le dirai point, parce que je l'ignore.

En rentrant chez vous, prenez dans vos bibliothèques les médecins arabes Rhazès, Averroès et Avicène et vous y trouverez certainement de quoi achever de me confondre ; car l'automatisme mental doit être contemporain de l'humanité et je me demande même si, lorsque Adam, obéissant aux injonctions réitérées de sa compagne, accomplit le geste fatal, il ne fut pas victime déjà de son automatisme mental. Je me suis laissé dire que, depuis cette époque lointaine, le même geste, dans les mêmes circonstances, s'était souvent renouvelé.

Les faits d'automatisme mental se trouvent surabondamment dans les religions, dans l'histoire, dans la littérature.

Je ne sais jusqu'à quel point on est en droit de considérer comme des manifestations d'automatisme mental la naissance de Minerve jaillissant, armée, sous la hache de Vulcain, de la tête de Jupiter, au mépris de toutes les lois théologiques, anthropologiques, psychologiques et obstétricales ; mais automatisme mental certainement les oracles de la mythologie grecque, et la sibylle de Cumes, et la pythie de Delphes inspirée d'Apollon et la pauvre Cassandre, comme disait le bon La Fontaine, en vain, aussi, inspirée d'Apollon, et, plus proches de nous autres médecins, l'oracle d'Épidaure interprète d'Esculape, première contribution des dieux à l'exercice illégal de la médecine ; automatisme mental aussi le triple oracle qui révéla à Laïus, à Jocaste et à Œdipe leur tragique destinée ; mais cet oracle n'avait pas deviné — et Œdipe non plus, qui cependant savait déchiffrer les énigmes — que Laïus devait perdre la vie de la main de son enfant, que Jocaste se pendrait se trouvant incestueuse et qu'Œdipe s'arracherait les yeux, afin de fournir aux psychiatres modernes un symptôme morbide nouveau.

Il existe certainement parmi vous des zélateurs de Mars, d'Apollon, peut-être même de la blonde déesse ; aucun d'eux, j'en suis sûr, ne me cherchera noise d'avoir assimilé les oracles à des phénomènes de psychologie morbide.

Dans un sentiment que vous comprendrez, je n'irai pas plus avant dans le domaine des religions, et s'il advient que je vous parle de délires prophétiques, il s'agira de délires spirites et de faits considérés par la plupart comme pathologiques.

L'histoire est riche en documents sur l'automatisme mental. C'est le délire de possession de Nabuchodonosor changé en bœuf pendant sept

(1) Conférence faite le dimanche 1er mars 1925 à l'Asile clinique (clinique de M. le professeur CLAUDE) et recueillie par Mme Julien Weill à qui j'en exprime ma respectueuse gratitude.

ans, c'est Balthazard lisant, sur les murs de la salle du festin, les trois mots annonçant la fin de l'empire babylonien, c'est, plus tard, Constantin le Grand lisant dans le ciel de Rome la prochaine défaite de Maxence.

Sautons les siècles. Ce sont les épidémies dansantes des XIe, XIIe, XIIIe, XIVe siècles : *Chorea sancta Vitti*, d'où nous vient notre danse de Saint-Guy. C'est la manie intermittente de Charles VI, fils de Jeanne de Bourbon, mélancolique, arrière-petit-fils de Robert de Clermont, également psychopathe, comme nous l'a démontré notre éminent collègue Cabanès. Ce sont les possédés du moyen âge et les inquisiteurs qui du XIIIe au XIXe siècle poursuivent, exorcisent de malheureux malades, cultivent la maladie et allument les innombrables bûchers qui déshonorèrent l'Espagne. L'Inquisition ne pouvait pas se développer en France. Cependant nous lisons, hélas ! au XVIIe siècle, l'aventure lamentable des religieuses de Loudun où l'on voit le bon abbé Surin envoyé pour exorciser, se contaminer à son tour, aventure qui se termine tragiquement par le bûcher d'Urbain Grandier, au pays et à l'époque de Descartes et de Pascal, au moment de l'hôtel de Rambouillet, l'année de la fondation de l'Académie française (1634).

Pour l'honneur de notre pays, de tels faits sont exceptionnels, et, lorsqu'au XVIIIe siècle les convulsionnaires se réunissent autour de la tombe du diacre Paris, il suffit, pour juguler l'épidémie, d'un dragon à la porte de Saint-Médard et d'une affiche, œuvre peut-être d'un mauvais plaisant : « De par le roi, défense à Dieu de faire miracle en ce lieu. »

Plus tard, c'est le baquet de Mesmer qui attirera les grandes dames de la Cour, la légende dit même la plus grande ; puis c'est la tourmente révolutionnaire avec l'automatisme mental funeste des foules.

La littérature a fait une ample moisson parmi les exemples d'automatisme mental. Citons au hasard : Shakespeare dans plusieurs de ses tragédies s'en est inspiré : Hamlet est en présence de l'ombre de son père qui lui révèle le crime dont il a été la victime, et Hamlet de s'écrier : « O mes prophétiques pressentiments ! » N'y a-t-il pas dans cette phrase la preuve d'un subconscient qui s'objective dans l'hallucination? Le remords de Macbeth se concrétise dans le spectre de Banco, et, au dernier acte, c'est lady Macbeth, jusqu'alors vaillante, énergique, féroce même, qui, sous l'influence d'une réelle contagion mentale, fait une crise de somnambulisme diagnostiquée par son médecin et au cours de laquelle elle révèle son crime. Dans *Peer Gynt*, le rêve mégalomaniaque et pantophobique, puis le délire onirique qui le continue, ne sont-ils pas de l'automatisme mental ? n'est-elle pas de l'automatisme mental, cette imagination presque délirante qui permet à un fils repentant, dans une scène d'une grandeur incomparable, d'accompagner sa mère mourante jusqu'aux portes du ciel? n'est-elle pas l'objectivation du subconscient cette répétition où Ibsen montre le moi de son héros : « Qui es-tu? — Moi-même » ; et sa personnalité imparfaite, *ratée*, sans scrupule, représentée par le Courbe, ses remords et ses craintes de l'au-delà, si fortement figurés par le personnage symbolique du Fondeur.

La littérature russe nous apporte l'hallucination auditive d'Ivan Karamasoff de Dostoiewski, l'hallucination visuelle de Serge Godounoff que vous pouvez lire dans Pouchkine, ou voir sur la scène de l'Opéra. En France, c'est le songe d'Athalie, l'hallucination spéculaire d'Alfred de Musset : « un jeune homme vêtu de noir qui me ressemblait comme un frère », le délire onirique de Coupeau dans *l'Assommoir*, le rêve lilliputien de Sylvestre Bonnard que je vous demande la permission de vous rappeler.

M. Sylvestre Bonnard s'est endormi à sa table de travail, dans un rayon de lune. Une fée mignonne, apportée sans doute par ce rayon, s'est assise en amazone sur un vieil in-folio contenant la chronique de Nuremberg ; elle tient à M. Sylvestre Bonnard des discours impertinents, et, entre autres méfaits, chatouille d'une plume d'oie irrespectueuse son nez respectable de membre de l'Institut.

Il me faudrait plusieurs heures pour vous signaler toutes les œuvres littéraires qui, plus ou moins bien inspirées, ont porté dans la littérature et sur la scène les faits dits de dédoublement de la personnalité, le plus grand nombre de ces œuvres étant aussi insuffisantes au point de vue médical qu'au point de vue littéraire.

Je désire vous rappeler l'une d'elles, à cause de sa valeur à ce double point de vue, et aussi parce qu'elle est l'œuvre d'un maître auquel je suis attaché par une respectueuse et profonde affection. Il y a près d'un quart de siècle, j'étais externe dans un hôpital suburbain. Notre chef de service nous donna des billets, à mes collègues et à moi-même, pour assister à la répétition générale, au théâtre Antoine, d'une pièce, œuvre, nous dit-il, d'un de ses amis. Il s'agissait de l'Enquête (c'est le nom de la pièce) menée par un juge d'instruction (M. Antoine) sur l'assassinat d'un magistrat. L'enquêteur assisté d'un avocat (Signoret, qui s'était fait la tête de Me Henri

Robert) arrivait à la conclusion qu'il était lui-même l'assassin, ayant commis le meurtre au cours d'un accès épileptique. Les qualités de cette pièce, qui eut un légitime succès, montrent que l'on peut être un grand médecin, un éminent expérimentateur et physiologiste et même un remarquable doyen, tout en étant un excellent auteur dramatique.

***

Si j'ai abordé devant vous des sujets aussi divers, ce n'est pas seulement dans l'espoir de vous rendre plaisante la voie qui conduit à une étude assez aride, mais aussi pour vous montrer la large extension que je crois devoir donner à la notion de l'automatisme mental.

L'automatisme mental a fait l'objet des recherches de savants comme Chevreul, Faraday, de psychologues enclins à l'occultisme comme Myers, Maxwell, etc., mais, et cela nous intéresse surtout, de médecins psychologues et de médecins aliénistes.

Parmi les psychologues, la première place doit être réservée au professeur Pierre Janet, qui, dans une étude magistrale devenue classique, fondée surtout sur l'examen des hystériques, a édifié les bases solides du syndrome. Le professeur Grasset, dans une série d'ouvrages, a vulgarisé l'œuvre de Janet et y a ajouté la conception du polygone, qui est peut-être plus qu'une schématisation d'enseignement.

Parmi les aliénistes, il faut citer Esquirol, Michea, Baillarger avec ses hallucinations psychiques, Séglas avec sa variété psychomotrice des délires hallucinatoires, Gilbert Ballet qui rappelle l'attention sur le phénomène de l'écho de la pensée et insiste sur sa précocité; mais ce serait de ma part manquer singulièrement de mémoire, ce serait faire violence à un automatisme de vérité, à un réflexe de justice que de ne point citer ici le nom de M. le Dr de Clérambault, médecin-chef de l'Infirmerie spéciale, qui, depuis de nombreuses années et dans ses certificats qui sont les observations les plus minutieuses, et dans ses communications si documentaires aux sociétés savantes, et dans son enseignement si original, si vivant, a groupé en un syndrome les notions diverses éparses, ajouté à ce syndrome, bien qu'il s'en défende, des éléments importants nouveaux, et montré le rôle de l'automatisme mental dans le déterminisme des délires hallucinatoires.

Fait curieux: psychologues et aliénistes paraissent à peu près s'ignorer; leurs dénominations sont d'ailleurs différentes: pour les premiers, c'est l'automatisme psychologique; pour les autres, l'automatisme mental. Pierre Janet, Grasset demeurent dans le champ des psychonévroses et ne jettent qu'un coup d'œil distrait sur les maladies mentales. Par contre, les aliénistes, considérant, à juste titre d'ailleurs, les hystériques comme des suspects, s'attachent plus volontiers à l'étude des aliénés.

J'ai été fort surpris de voir quelques neuro-psychiatres éminents se défendre d'être des psychologues, alors qu'ils en sont, et de très bons, car on ne peut faire de psychiatrie sans faire de la psychologie, comme M. Jourdain faisait de la prose. D'ailleurs, un médecin qui ne serait pas psychologue ne serait pas un vrai médecin. Ces maîtres, dans leur réserve, ne montraient à mon sens aucun dédain de la psychologie, mais la crainte d'être considérés comme des idéologues, des esprits purement spéculatifs; car les tendances modernes de la psychiatrie sont essentiellement pratiques et réalistes, et c'est bien ici le lieu de l'affirmer, dans cette clinique où, sous l'inspiration de leur chef, tous les travailleurs s'efforcent de découvrir les phénomènes biologiques qui président à l'éclosion des manifestations psychiques morbides, afin d'arriver, selon la belle formule de M. le professeur Claude, à une psychiatrie qui guérit.

Moi-même, au moment d'aborder une étude qui doit être d'abord psychologique et de parler une langue qui ne m'est point familière, je suis pris d'une certaine anxiété, me rappelant l'aventure qui advint au piètre héros de la fable qui voulut un jour forcer son talent. Pour éviter pareille aventure, je m'efforcerai de me limiter à des explications simples, voire même simplistes.

L'automatisme mental est l'indépendance plus ou moins complète des éléments d'ordre psychique échappant au contrôle de la volonté. Ces éléments qui, en somme, sont nos états de conscience peuvent être considérés comme présents et passés, mais, si l'on réfléchit que nos états de conscience présents n'ont que la durée d'un éclair avant de devenir du passé, on concevra qu'en dernière analyse, l'automatisme mental se résume dans l'indépendance des états de conscience passés, c'est-à-dire du fonds mental.

Le fonds mental est la lente, l'incessante épargne des années depuis la naissance jusqu'à la mort psychique; pour le constituer vont se dissimuler dans le subconscient des idées, des sentiments, des images, des mots, des volitions et des souvenirs d'actes dans lesquels nous puiserons volontairement selon nos besoins. Ces différents éléments ne sont pas groupés comme au hasard, mais

selon la loi de l'association des idées, association très variable selon les sujets et surtout selon les tendances souvent ataviques, si bien qu'il n'est pas osé de dire que chacune de nos pensées se rattache plus ou moins aux premières pensées de l'humanité, comme chacune de nos cellules aux premières cellules vivantes.

D'autre part, ces souvenirs ne sont pas engloutis dans le subconscient à l'état inerme, mais avec des facteurs affectifs d'autant plus puissants qu'ils nous auront plus intéressés ou émus, que nous les aurons, selon l'expression freudique, plus énergiquement refoulés ; ces souvenirs, ainsi imprégnés d'affectivité (*Affekts*), auront de ce fait un pouvoir de réapparition d'autant plus grand dans le champ de la conscience. L'association d'idées, la réapparition directe ou indirecte des *Affekts*, sont les éléments principaux de la théorie de Freud, beaucoup trop admirée et exagérée par les uns, peut-être trop dénigrée par les autres ; c'est là d'ailleurs un terrain glissant sur lequel j'ai la bonne fortune de n'avoir point à m'aventurer aujourd'hui.

Ne croyez pas que les souvenirs accumulés dans le subconscient y demeurent à l'état passif, prêts à réapparaître dans la conscience dans le même ordre et sous le même aspect qu'ils ont été enregistrés. Il en serait peut-être ainsi, si le centre conscient et volontaire était entièrement distinct du subconscient. Je n'ai pas besoin de vous dire qu'il n'en est rien et que les deux personnalités sont en constante communication, le subconscient fournissant en partie automatiquement des notions à la conscience dans le jeu normal de la pensée, et le moi conscient, comme *en veilleuse*, formant entre les éléments de la subconscience des groupements qui, non seulement dans les états morbides (délires, obsessions) mais encore dans certains états physiologiques, apparaîtront comme des *créations nouvelles*.

Un bel exemple de cette loi nous est fourni par le rêve, qui semble, à première vue, un phénomène essentiellement passif. Cependant, il n'en est rien ; d'ailleurs, le sommeil n'est pas la mort psychique. On sait l'exemple classique du meunier que réveille l'arrêt de son moulin. Nous avons souvent le sentiment que nous pouvons diriger notre rêve et y mettre fin lorsqu'il est trop pénible. Le travail du sommeil et du rêve peut quelquefois être créateur. On cite l'exemple de tel musicien qui pendant son sommeil composa une symphonie. La Fontaine aurait dans les mêmes conditions imaginé *les Deux Pigeons*, Voltaire, un chant de la *Henriade*. Permettez-moi de vous citer un exemple personnel qui montre quel curieux travail peut s'accomplir dans le rêve. Un de mes amis se rendit, au lendemain de l'armistice, dans la région de Verdun pour exhumer de ses mains les restes d'un parent tendrement aimé, puis il ramena le corps dans sa ville natale. Il y a quelques jours, mon ami me racontait avoir rêvé les obsèques de ce jeune parent, mais le cercueil avait pris des proportions minuscules, si bien qu'il put l'emporter entre ses bras. Mon ami, sachant que je m'intéressais aux faits de cet ordre, me demanda ce que je pensais de ce rêve lilliputien. Nous ne consultâmes aucune *Clé des songes* ancienne ou moderne, mais, en remontant dans le passé, nous arrivâmes à une explication que je vous soumets. Mon ami, qui occasionnellement taquine la Muse, — il est des faiblesses à tout âge, — sous l'influence de l'émotion de la funèbre cérémonie, composa une pièce de vers ; dans une antithèse, il y opposait les jours heureux où il tenait le jeune soldat alors enfant dans ses bras, à l'heure douloureuse où il ramenait son cercueil entre ses bras. Nous nous sommes demandé, mon ami et moi-même, si le travail du subconscient n'avait pas concrétisé cette simple figure de rhétorique, pour rendre l'action réalisable en réduisant les dimensions du cercueil.

Tous les rêveurs ne dorment pas, il en est d'éveillés, et ce sont les imaginatifs ; tous construisent une tour d'ivoire avec les productions de leurs pensées ; mais les uns, que l'on pourrait appeler les passifs, les égoïstes, s'enferment dans cette tour d'ivoire, s'y *intériorisent* selon l'expression du professeur Claude, s'y complaisent, ont des yeux pour ne point voir, des oreilles pour ne point entendre. Ce sont les rêveurs, les chimériques, les pêcheurs de lune, ceux dont les psychiatres, qui ne respectent rien, ont fait des schizoïdes, puis des schizomanes, en attendant d'en faire des schizophrènes. Les autres, les actifs, les altruistes, montent sur la tour. Ils communient avec l'ambiance, recevant d'elle et lui restituant, et ce sont les grands inspirés, les poètes, les artistes, les musiciens, dont les religions et les littératures ont déifié, personnifié le génie sous le nom de Muse. La Muse est-elle autre chose, en effet, que le subconscient qui s'extériorise dans l'inspiration? si bien qu'il n'est pas téméraire de dire que, quand le poète prend sa plume pour transcrire l'hymne qui a chanté en lui, quand le peintre saisit son pinceau pour fixer sa vision d'art, quand le musicien se place devant son clavier pour concrétiser les flots d'harmonie dont il est imprégné, ils ne sont que les exécutants d'un plan mystérieux qui s'est dessiné en eux.

Automatisme mental aussi la passion sous toutes ses formes, la colère par exemple qui, selon

l'expression populaire, fait sortir l'homme hors de lui, de son caractère, de ses gonds.

Mais dans un domaine plus simple, la marche, les actes habituels, les actes professionnels ne sont-ils pas des manifestations d'automatisme mental, nous permettant, pendant que nos muscles se mobilisent spontanément, d'occuper notre esprit à autre chose? Ici encore, la conscience exerce un droit de regard sur nos actes, puisque nous évitons les obstacles et parons immédiatement aux incidents qui accidentellement viennent contrarier ces actes dits automatiques. Quand cette surveillance est insuffisante, on a la distraction.

Archimède court dans Syracuse en criant *Eureka*, oubliant de remettre ses vêtements au sortir du bain; on sait que la distraction devait lui être un jour funeste. Ménalque jette sa montre à la rivière, croyant se débarrasser d'un objet importun.

Cette désagrégation psychologique est plus marquée chez certains sujets, que l'on peut d'ailleurs considérer comme subnormaux. Vous connaissez tous le jeu de salon dit du cumberlandisme. Un objet est caché, un sujet les yeux bandés doit le découvrir; un autre, qui connaît la cachette, tient le chercheur par la main. Dans un grand nombre de cas, l'objet est découvert, parce que subconsciemment le sujet actif conduit le sujet passif vers l'objet. Il s'agit là d'automatisme pour l'un, de suggestibilité pour l'autre.

Tous les sujets ne sont pas également aptes à cette désagrégation. Ce sont de tels prédisposés qui réalisent au maximum les phénomènes dits du pendule de Chevreul, de la baguette divinatoire, qui sont les sourciers, les chercheurs de trésors, voire de criminels, de nos campagnes, et les médiums dont je parlerai en terminant. Dans le même ordre d'idées, un mot sur la cristallomancie. Si l'on place une boule de cristal dans une demi-obscurité et qu'on demande à un sujet à tendance désagrégative de la regarder fixement, dans certains cas il s'endort : il s'agit d'une variété d'hypnotisme, le braidisme, qui ne nous intéresse pas aujourd'hui ; dans d'autres cas se dessinent dans la boule de cristal des images, d'abord informes, qui finissent par prendre corps pour former un tableau hallucinatoire correspondant d'ailleurs aux préoccupations du sujet. Je vous rappelle que, d'après Alexandre Dumas, dans *Joseph Balsamo*, le thaumaturge Cagliostro fit apparaître dans une carafe d'eau, à l'infortunée Marie-Antoinette, l'échafaud sur lequel elle devait périr. C'est probablement à des phénomènes de même ordre qu'il faut rattacher les prédictions des augures qui, dès la plus haute antiquité, voyaient l'avenir dans le fond de certaines coupes.

***

Sur le terrain pathologique, les faits d'automatisme mental sont en nombre illimité, et pour être complet, c'est toute la pathologie mentale que je devrais envisager ici. Mon intention étant seulement de considérer les rapports du syndrome avec les délires hallucinatoires chroniques, je vais, en attendant d'arriver à ce point particulier, vous donner un tableau d'ensemble comprenant la plupart des phénomènes. On peut schématiquement envisager l'automatisme mental sous les trois rubriques suivantes :

1° AUTOMATISME MENTAL AVEC INCONSCIENCE DE L'AUTOMATISME. — Je fais entrer dans ce groupe :

a. Les hallucinations spatiales (visuelles et auditives, peut-être plus rares qu'on ne le dit) : *automatisme sensoriel spatial* ;

b. Les hallucinations sensorielles simples (gustatives, olfactives) : *automatisme sensoriel simple* ;

c. Les hallucinations de la sensibilité générale : *automatisme sensitif* ;

d. Les hallucinations de la sensibilité commune : *automatisme cénesthésique* ;

e. Les hallucinations génitales : *automatisme génital.*

Notez que les quatre derniers groupes sont autant d'ordre *interprétatif* que d'ordre hallucinatoire, et que par leur combinaison ils conduisent à des phénomènes hallucinatoires complexes générateurs du délire de possession externe ou interne.

f. Les délires d'imagination : *automatisme imaginatif* ;

g. Les délires oniriques : *automatisme onirique* ;

h. Les états d'épilepsie.

2° AUTOMATISME MENTAL AVEC SUBCONSCIENCE DE L'AUTOMATISME. — C'est dans ce groupe qu'entre le *Pithiatisme* avec toutes ses manifestations et en particulier l'hypnotisme, les états seconds, le délire prophétique, l'écriture automatique, etc.

3° AUTOMATISME MENTAL AVEC CONSCIENCE DE L'AUTOMATISME. — Ici, deux ordres de faits sont à considérer :

a. *Le malade a conscience du caractère morbide du trouble*, et ce sont : la névrose émotive, les états anxieux, et toutes les obsessions (obsessions idéatives, phobies, impulsions) ;

b. *Le malade n'a pas conscience du caractère morbide de son automatisme.* Nous arrivons ici

au syndrome qui doit retenir aujourd'hui, notre attention et que je propose d'appeler : *syndrome de dépossession mentale* (1).

Syndrome de dépossession mentale. — Ici le malade a le sentiment qu'il n'est plus le maître de sa pensée, de ses sentiments, de ses volitions, de ses actes, de son langage, sentiment d'automatisme qui précède de peu l'interprétation délirante explicative.

Je diviserai le syndrome de dépossession mentale en quatre paragraphes :

a. Dépossession de la pensée ;

b. Intrusions dans la pensée ;

c. Dépossession des actes ;

d. Inhibitions.

A. **Dépossession de la pensée.** — Ce phénomène peut résulter de quatre processus différents : interprétations, hallucinations auditives (écho de la pensée), vol du langage intérieur, vol du langage expressif.

L'*interprétation* fait connaître au malade que l'on devine sa pensée, ce qu'il traduit souvent par la phrase caractéristique : « Vous le savez mieux que moi ». De tels sujets, à propos de signes extérieurs, de lectures de journaux, etc., arrivent à la conviction que les manifestations qu'ils perçoivent, que les articles qu'ils lisent, se rapportent à leurs pensées les plus intimes.

Une malade disait qu'elle savait quand elle devait avoir ses règles, parce que ses voisins suspendaient des étoffes rouges à leurs fenêtres.

L'*écho de la pensée* est la répétition *sonore* de la pensée du malade. Cette hallucination se confond, dans ses modalités, avec la forme suivante, beaucoup plus fréquente.

Le *vol du langage intérieur* peut revêtir plusieurs variétés. Imaginons, pour la commodité de notre description, l'existence des quatre centres du langage : auditif, moteur, visuel, graphique. Quelques sujets exceptionnels penseraient avec des mots écrits, ou avec les sensations musculaires de l'écriture. En général, nous pensons avec des mots entendus ou des mouvements articulaires de prononciation, plus souvent encore avec les deux réunis : langage auditivo-moteur.

Imaginons que ces centres fonctionnent automatiquement, et nous aurons alors différents groupes d'hallucinations psychiques (Baillarger). Je ne vous dirai rien des hallucinations exceptionnelles du langage littéral et graphique (hallucinations kinesthésiques graphiques de Séglas). Nous envisagerons globalement les trois autres variétés. Il s'agira de malades qui ont des hallucinations dépourvues d'extériorité et de sonorité. Ce seront des voix sans son, des paroles d'âme à âme, des transmissions de pensée, de la télépathie, des voix mnémotechniques, comme vous dira une malade que je vais vous présenter. De tels sujets n'écoutent pas avec leurs oreilles, comme le font les hallucinés banaux, mais concentrent leur attention pour écouter une voix qui vient de leur cerveau, de leur bouche, de leur épigastre, etc. Ils ne répondent pas à haute voix comme les premiers, mais à voix basse, marmottant entre leurs dents, ou même mentalement. La voix répète leur pensée (*écho de la pensée*), *devance* leur pensée avant même qu'ils l'aient formulée, leur tient des propos souvent agréables et louangeurs, mais en général indiscrets, *divulgue* leurs actes les plus intimes, *répète leurs lectures*, font en sorte que le malade n'est jamais livré à lui-même. M. de Clérambault, dans le même ordre d'idées, a insisté sur certains phénomènes qui sont à rapprocher de l'obsession : kyrielles de mots sans suite ou associés par assonance, jeux syllabiques, non-sens, scies, propos en opposition avec le caractère du sujet en y ajoutant les pensées étrangères, sentiments étrangers, etc., ce groupe constitue le petit automatisme mental ou *automatisme mental dissident* que l'on pourrait justement appeler : *le syndrome de De Clérambault*.

Le *vol du langage expressif* porte sur la parole et l'écriture. Séglas a particulièrement insisté sur ces faits. A un premier degré, le sujet a le sentiment qu'on se sert de ses organes phonatoires pour le faire parler (hallucination psychomotrice verbale de Séglas) ; à un degré de plus, il est obligé de parler sous une influence étrangère (impulsion verbale de Séglas). De même, au point de vue graphique, on considère l'hallucination psycho-motrice graphique : le sujet sentant que l'on veut se servir de sa main pour écrire, mais n'écrit pas ; l'impulsion graphique : le malade est contraint d'écrire mais sait ce qu'il écrit.

Quand le malade ignore ce qu'il dit (*délire prophétique*) ou ce qu'il écrit (*écriture mécanique*), on a affaire à des phénomènes de désagrégation du type pithiatique, sur lesquels je reviendrai en terminant.

Vous concevrez combien ces différents phénomènes sont des amorces puissantes pour les *délires de possession*, qui sont surtout des *délires de dépossession mentale*.

B. **Intrusion mentale dans la pensée.** — Ce sont des idées abstraites que le malade est tout surpris de constater. Ces idées se succèdent parfois avec une grande rapidité (dévidage muet des

(1) La transformation de l'obsession en idée délirante d'influence n'est pas exceptionnelle ; j'en ai un très beau cas avec mon ami Baruk.

idées (de Clérambault), qu'il convient de rapprocher du mentisme; ce sont des sentiments : joie, colère, tristesse, dégoût, etc., dont le sujet n'accepte point la responsabilité.

Ce sont enfin des visions imaginaires dont saint Augustin, d'après André Ceillier, a donné une excellente description. Les malades, les yeux ouverts ou fermés, voient des images souvent mystiques, savent qu'on les leur fait voir, *mais qu'elles n'existent pas*. Certains malades vous diront : « On me fait du cinéma. »

C. **Dépossession des actes.** — Dans quelques cas, le malade a cette notion parce que, en présence d'un acte déterminé trop parfait ou trop indigne de lui, il en décline la responsabilité. A l'ordinaire, il a la sensation qu'on mobilise ses membres, qu'on le bouscule, qu'on l'emporte dans les airs ou qu'on l'oblige à faire certains actes souvent absurdes et opposés à son caractère.

D. **Inhibitions.** — Elles peuvent porter sur la pensée qui est arrêtée, suspendue, ou sur les actes. Le malade ne peut plus parler, ne peut plus écrire, ne peut plus agir.

Notez ici que si l'on associe le syndrome global de dépossession mentale aux automatismes sensitif et cénesthésique, on obtient le *syndrome d'action extérieure* du professeur Claude, substratum du plus grand nombre des psychoses dites d'influence.

Le *syndrome de dépossession mentale*, d'après M. de Clérambault, dont nous verrons en terminant la conception en ce qui concerne la genèse des délires hallucinatoires chroniques, est par lui-même neutre, indifférent. Il est rapidement interprété comme dû à une influence. Cette influence est le plus souvent favorable, bienveillante et, interprétation n'égalant pas persécution, ces malades ne sont pas nécessairement des persécutés ; ils peuvent le devenir tardivement sous l'influence du caractère d'agacement obsédant de ce phénomène. D'une façon générale, l'interprétation du syndrome se fait dans les trois directions possibles de l'esprit humain : la tendance expansive, la tendance mélancolique, la tendance défensive ou paranoïaque. Ces trois tendances dirigent les délires qu'ornent les caprices et la richesse de l'imagination ; celle-ci fournira au délire des données différentes selon les mentalités, les lieux et les époques, si bien que le thème du délire peut être envisagé comme la robe dont il s'enveloppe, robe qui, variant selon la mode du jour, n'aura qu'une importance médiocre par rapport à la charpente du délire, et cela qu'il s'agisse de la robe blanche du mystique, de la pourpre du mégalomaniaque, ou de la robe de deuil du mélancolique.

*
* *

Les quatre malades du service de la clinique, que je vais vous montrer, ne seront envisagés ici que du point de vue du *syndrome de dépossession mentale*, sans tenir compte ni de l'évolution, ni du délire, ni des types nosologiques auxquels ils appartiennent.

Mlle J... est depuis un an en relation, par la télépathie ; avec une *voix mnémotechnique*. « C'est une pensée exprimée en mots, sans aide buccale, dans l'épigastre et dans le cerveau. » La malade sait parfaitement l'étymologie du mot « mnémotechnique » et il est probable qu'elle sait, bien que nous n'arrivions pas à le lui faire dire, que la voix renferme des éléments mnésiques. Cette voix répète sa pensée, lui fait des compliments : jolis bras, jolie femme, vous êtes une belle fille ! « On devinait ma pensée, les gens ont l'air de la savoir ; un jour que je voulais ouvrir une serrure j'en ai été empêchée » (phénomène d'inhibition).

Mme F... Sa pensée est répétée par un haut-parleur. « Je ne puis pas m'empêcher de penser, les haut-parleurs enregistrent ma pensée. »

Mme D... Elle pense et se répond à elle-même et la réponse sort de son corps, de son oreille, de sa bouche. « C'est le double de ma pensée. » Elle entend des chants d'église, des récits, des fables. « Est-ce que ce ne sont pas, dit-elle, des fables qui me reviennent de mon enfance ? » Quand elle va faire sa toilette, une voix dit dans sa pensée : « Ce n'est pas permis, ce n'est pas propre, il faut acheter du savon. » Chez cette malade, l'interprétation n'est pas encore très avancée, elle est sur la limite du délire.

M. V... A été obligé d'accomplir dans la même journée un certain nombre d'actions ridicules, va suivre un cours de géométrie dans une école alors que rien ne l'y préparait, va monologuer devant le buste d'Hippocrate à la Faculté de médecine, arrache un mouchoir de la poche d'un passant, tire la barbe à un autre, finalement casse un certain nombre de verres à l'étalage d'un bazar, acte qui le fait conduire à l'infirmerie spéciale. Depuis un mois, déjà, il est obligé de faire des actes inutiles. C'est ainsi que, sous l'influence d'une volonté plus forte que la sienne, il a dû quitter Metz pour venir à Paris. Par contre, certains de ses actes sont *inhibés*. Il est arrêté au milieu d'un travail, d'un rapport qu'il est en train d'écrire, d'une course à bicyclette ; on vole sa pensée. « On prenait ma pensée, on la répétait, on répétait mes gestes et mes actes. Les individus m'imposaient leur façon de penser. Je pensais avec la pensée d'un autre, les jour-

naux pensaient comme moi, j'entendais des voix sans son, mais aussi des paroles humaines répétées par un haut-parleur; je crois que j'ai été magnétisé. » Puis cette phrase que j'ai écrite textuellement sous sa dictée : « Ma volonté ne m'appartenait plus. S'il y a une conscience et une subconscience chez l'homme, ma subconscience était dominée par une force étrangère, mon être conscient percevait les sensations que cette intervention étrangère me provoquait. »

***

Comment expliquer l'automatisme mental, comment expliquer son rôle dans le déterminisme des délires hallucinatoires chroniques? A la base de ces phénomènes doit exister une excitation psychique avec accélération du type de la manie. Un de mes maniaques me disait : « Ma pensée va plus vite que moi. » Chez un autre, les troubles commencèrent par des hallucinations psychiques : « voix sans son », pour aboutir en trois mois à une crise de manie aiguë typique.

MM. Logre et Heuyer ont décrit récemment des phénomènes d'automatisme mental chez les maniaques.

Je serais porté à considérer comme des états mixtes les formes de mélancolie avec automatisme mental ; mais cela n'explique pas le caractère essentiel du syndrome : la *dissidence* ou, pour employer un terme plus courant, le dédoublement de la personnalité. M. de Clérambault, prenant pour base de son étude les phénomènes d'écho de la pensée, considère le syndrome de dépossession mentale comme d'ordre neurologique et compare l'*écho de la pensée* à la double sensation observée dans quelques maladies nerveuses organiques. Une base anatomique des phénomènes de subsconscience a été fournie par Grasset, qui voit dans son polygone autre chose qu'un simple schéma d'enseignement et lui oppose le centre O conscient préfrontal, ces deux groupements corticaux pouvant devenir accidentellement indépendants.

De nos jours, il semble que l'écorce perde un peu de son importance : les fonctions motrices, sensitives, vaso-motrices paraissent réglées par les noyaux gris centraux et le mésocéphale. Le regretté Jean Camus, physiologiste et neuropsychiatre, a depuis 1911, dans une série de travaux, montré que ces régions anatomiques ont également une action régulatrice sur les processus psychiques de l'écorce. Les notions nouvelles fournies par l'encéphalite épidémique, les observations de Claude et Quercey, de Naville, de Lhermitte, de Chiray et Lafourcade, etc., sont venues appuyer cette opinion. La clé du problème ne serait-elle pas là? C'est une hypothèse sur laquelle je n'insisterai pas : les troubles psychiques extra-corticaux seront l'objet d'une prochaine conférence de M. le professeur Claude à la Faculté de médecine.

D'après M. de Clérambault, l'automatisme mental dissident (*sic*) est, en principe, le premier phénomène des délires hallucinatoires chroniques, systématisés ou polymorphes. Il s'adjoint plus ou moins rapidement les autres éléments du syndrome de dépossession mentale, puis, selon les cas, les différents automatismes : sensitif, cénesthésique et sensoriel. Parfois même un de ces éléments le précède. En résumé, l'un ou l'autre des automatismes, ou plusieurs réunis constituent le processus *basal* des psychoses hallucinatoires chroniques (1).

L'hallucination banale est donc d'ordre secondaire, de même que l'interprétation qui construit le délire.

M. de Clérambault estime que tous les automatismes mentaux, sensitifs, etc., sont le résultat de processus histologiques eux-mêmes conséquences de phénomènes biologiques divers.

Par contre, Magnan et ses élèves ont considéré les phénomènes de cet ordre comme tardifs,

(1) M. de Clérambault, à qui j'ai communiqué les épreuves de cet article, m'adresse la lettre suivante, que je me fais un plaisir de reproduire ici :

25 *mars* 1925.

Mon cher ami,

Je vous remercie de la part que vous me faites dans votre exposé doctrinal. Permettez-moi deux commentaires.

1° J'ai qualifié syndrome de petit automatisme *tous* les éléments des automatismes hallucinatoires (chroniques ou passagers) pour les opposer aux concepts de l'automatisme psychique général, et de divers autres automatismes moins circonscrits (idéorrhées diverses, états seconds ou assimilables, etc.).

Pour le remplacer, je préférerais au terme de dépossession, que vous proposez, le terme de *dissidence*. En effet, 1° il désigne les phénomènes *à peu près* à l'état naissant ; 2° le mot « dépossession » a déjà une affectation en psychiatrie.

Je dirais volontiers *syndrome de dissidence*. Toutefois cette dénomination ne me satisfait pas encore, parce qu'elle ne met pas en lumière les caractères de spontanéité, d'intrusion et de constructivité, non plus que ceux d'inhibition ou de dérèglement qui se constatent dans le syndrome.

2° Je n'ai jamais considéré *isolément* l'automatisme mental. Je l'ai toujours réuni aux autres (automatismes moteur, sensitif, émotionnel, visuel, etc.), pour montrer leurs parallélismes et conclure à une cause commune. C'est leur ensemble que j'appelle *syndrome basal*. J'ai dit couramment *le triple automatisme*, pour désigner l'association la plus simple et la plus fréquente (A. M. + A. S. + A. moteur). Votre exposé l'indique, mais je crois bon, pour la doctrine, d'y insister.

Merci encore et bien cordialement.

CLÉRAMBAULT

secondaires à l'hallucination banale, elle-même résultant d'une phase de préoccupation, de concentration de l'esprit, de malaise, d'interprétation. M. de Clérambault s'élève contre toute théorie idéo-génétique du délire hallucinatoire. L'interprétation, dit-il, ne crée pas l'hallucination. Je crois que, dans le plus grand nombre des cas, M. de Clérambault a raison; mais je crois que des prédispositions d'ordre psychologique, des tendances à la désagrégation, sont souvent décelables chez les sujets qui feront de l'automatisme mental délirant. Je crois que, les préoccupations délirantes absorbant le centre conscient, peuvent favoriser cet automatisme, sans nier d'ailleurs que ces phénomènes d'ordre psychique puissent avoir des répercussions biologiques (endocriniennes par exemple), ce qui mettrait tout le monde d'accord. Une preuve de cette manière de voir nous est fournie par le passage de la désagrégation psychique du spirite à la folie spirite; c'est là-dessus que je veux terminer cette trop longue conférence.

***

En 1847, à Hydesville, dans l'État de New-York, un M. Weekman entend un soir frapper à sa porte, ouvre et ne trouve personne; le lendemain, même incident. M. Weekman déclare que sa maison est hantée et, peu courageux, abandonne le logis, perdant ainsi l'occasion d'être le créateur d'une nouvelle religion. Il est remplacé par le Dr John Fox, sa femme et ses deux filles; ces dernières acceptent l'hypothèse d'une intervention surnaturelle et se mettent en communication avec les esprits : le spiritisme est créée; en 1906, d'après Duhem, on comptait à Paris 37 000 spirites. Il est probable que ce nombre a considérablement augmenté depuis les hécatombes récentes. Ne rions pas, ne raillons pas. Le spiritisme n'est-il pas l'évolution logique de l'idée religieuse? N'est-il pas tentant de préférer aux promesses lointaines, la communication immédiate avec l'au-delà? N'est-il pas tentant de se mettre en relation directe avec les êtres chers disparus? Les religions, cependant, ont proscrit le spiritisme. Les religions choisissent parmi les choses mystérieuses et elles vous disent : là est la vérité, là est l'erreur.

Représentez-vous une réunion spirite. L'obscurité a été faite, car les esprits redoutent la lumière. Les adeptes forment de leurs mains une chaîne, sur un guéridon. Tous les *moi conscients* sont concentrés sur l'acte mystérieux qui doit se produire. Pendant ce temps, le subconscient agit et celui des assistants dont l'automatisme est le plus énergique attire inconsciemment la table de son côté. Un langage conventionnel (*styptologie*) permet la conversation. Dans d'autres circonstances, le médium écrit sous dictée (*médium intuitif*), par hallucination psychique, sous contrainte (*écriture semi-mécanique*), à son insu (*écriture mécanique*). Enfin, le médium parle, contraint (*impulsion verbale*) ou ignorant de ce qu'il dit (*délire prophétique* de Régis).

Tous ces phénomènes, sans qu'il soit besoin d'y insister, apparaissent comme des faits d'automatisme mental qu'on a tendance à rattacher au pithiatisme.

Les cas, que je crois sincères, où le médium ne reconnaît pas dans ses révélations, quelle qu'en soit la forme, ses propres pensées, sont un argument de plus en faveur du rôle constructif du subconscient.

En dehors de ces faits, expliqués par la psychologie subnormale, le spiritisme comprend les bruits (raps), les mouvements d'objets sans contact, les apparitions, les ectoplasmes, phénomènes que certains affirment être supercheries, que des savants éminents, en leur associant la cryptesthésie, considèrent comme appartenant à une science nouvelle : la métapsychique; ainsi dépouillé par la médecine et la métapsychique, il ne reste au spirite que sa foi.

Les phénomènes d'automatisme mental passager, ne survenant que pendant la transe, du spirite, peuvent devenir permanents, constituant alors des délires hallucinatoires chroniques. Dans un travail de 1910, j'avais relevé dix-huit observations de cet ordre, dont trois personnelles publiées avec mes amis les Drs Boudon et Lerat.

Depuis, on lit de nombreuses observations dont l'une personnelle recueillie avec mon ami le Dr Génil-Perrin.

En terminant, je vous résumerai en quelques mots, à cause de son pittoresque, l'une des deux observations publiées avec le Dr Boudon.

Il s'agissait d'une femme d'origine grecque, superstitieuse, cliente des tireuses de cartes, et assez débile d'ailleurs. Elle fut amenée à faire du spiritisme, à faire tourner les tables et à écrire automatiquement. Un jour, qu'à son habitude elle évoquait l'âme de son père, un diablotin se présenta à sa place qui, non content de faire par l'entremise de la table des réponses impertinentes, s'échappant de sa prison de bois, se fixa sur la malheureuse femme et ne la quitta plus. Elle ne le vit jamais mais, par contact, arriva à se faire de lui l'image suivante : il était long de 0m,20, avait une longue queue, pas de membres,

et cinq dents dont trois pointues. Il répétait et devinait sa pensée, lui tenait des propos ironiques, mais jamais malveillants. Il mordillait ses seins et se livrait sur elle à des caresses indiscrètes.

La pauvre femme, bien qu'elle n'eût pas une profonde antipathie pour son persécuteur, essayait de se défendre de ses atteintes au moyen d'une véritable cuirasse. Elle plaçait le soir dans une assiette des morceaux de sucre, afin de détourner l'attention de l'être diabolique, et trouvait le matin les morceaux de sucre écornés, puis, constatant des traces de poussière, les considérait comme les excréments de cet hôte indiscret. Chez cette malade, comme chez les autres d'ailleurs, il semble donc que la désagrégation psychique pure du type pithiatique ait été la cause déterminante de l'automatisme délirant.

***

De l'oracle de Delphes à la table du spirite, il y a une même humanité souffrant des mêmes maux, cherchant dans l'au-delà le réconfort l'appui, l'espérance, ce seul bienfait des dieux.

Des temps les plus reculés jusqu'à nos jours et dans les jours à venir, l'homme s'est cru, se croit et se croira libre ; cette liberté, son orgueil l'a inscrite en tête de ses lois, et cependant, esclave trop souvent de ses habitudes, d'une hérédité injustement morbide, esclave de tendances qu'il ignore, de son éducation, de son milieu, et dans sa pensée toute simple, et dans le rêve qui berce son sommeil, et dans la chimère qui berce ses veilles, et dans la passion qui l'élève ou l'abaisse, et dans la foi qui l'illumine et le console, comme dans le délire qui l'égare, en vains efforts l'homme s'agite et son automatisme le mène.

DE L'ÉTIOLOGIE INFECTIEUSE
DE CERTAINES MASTITES DE L'HOMME

PAR

le Dr E. BRESSOT (de Constantine)

Notre attention ayant été attirée sur les mastites chez l'homme, nous avons examiné systématiquement les glandes mammaires de tous les sujets que nous étions appelé à observer. Nous avons pu trouver ainsi un nombre assez considérable d'hypertrophies mammaires. Il y a lieu d'ailleurs de remarquer qu'il existe chez l'adolescent ou le jeune homme une hypertrophie semi-physiologique assez fréquente, puisque nous avons pu la constater chez 2 p. 100 des sujets examinés, qu'il ne faut pas confondre avec l'hypertrophie fibreuse, infiniment plus rare. Ces anomalies, lorsqu'elles sont peu développées, passent souvent inaperçues

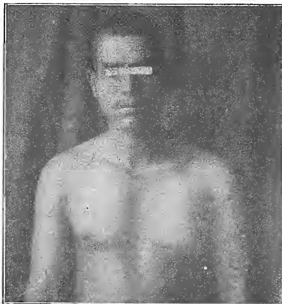


Fig. 1.

du sujet qui en est porteur, ou quand il la constate il n'y attache aucune importance tant qu'il n'en souffre pas. Mais il est possible que ces hypertrophies semi-physiologiques, qui dans la généralité des cas demeurent latentes et non douloureuses, soient exposées à devenir des hypertrophies à forme fibreuse, c'est-à-dire de véritables mastites, sous l'influence d'une des causes que nous examinerons plus loin. En somme, dans les cas que nous allons relater, il s'agirait d'une hypertrophie fibreuse greffée le plus souvent sur une hypertrophie physiologique devenant douloureuse et pathologique à l'occasion de causes que nous allons tenter de déterminer.

Nous avons pu réunir treize observations de sujets atteints de mastite très apparente et de diagnostic indiscutable, dont cinq se rappellent avoir vu l'un de leurs seins grossir à l'âge de quatorze et quinze ans, atteindre un volume nettement supérieur à l'autre, puis rester stationnaire jusqu'à l'âge de vingt ans, époque à laquelle ils ont commencé à en souffrir. Sur ces 13 cas de mastite, huit fois l'affection siégeait à droite et cinq fois à gauche. Deux fois l'hypertrophie mammaire était bilatérale, mais nettement prédominante à gauche. L'âge de nos malades oscille entre dix-huit et vingt-sept ans.

La symptomatologie de ces divers cas de mastite est à peu de chose près identique et peut se résumer ainsi : depuis quelque temps le sujet a remarqué que l'une de ses régions mamelonnaires grossissait et qu'elle était le siège de douleurs vagues puis de plus en plus lancinantes ; douleurs nettement augmentées par les frottements, les heurts ou le toucher. Nous avons observé trois malades chez qui le poids des draps et des couvertures était devenu intolérable. Le sein nettement augmenté de volume peut aller jusqu'à présenter l'aspect de celui d'une jeune fille de seize ans. A la palpation, on sent une tumeur qui varie de la grosseur d'une noix à celle d'une orange. Sa consistance est ferme, le centre de la tuméfaction répond à l'aréole ; la peau est mobile sur la tumeur et cette dernière n'adhère pas aux plans profonds. Nous avons noté, dans un tiers des cas environ, une réaction ganglionnaire axillaire appréciable.

L'étiologie des divers cas de mastite que nous avons observés est assez nette, croyons-nous. On a voulu établir une relation entre ce développement anormal des glandes mammaires et l'atrophie testiculaire. Cette théorie, jadis adoptée, semble avoir perdu bien du terrain : sur 13 cas de mastite indéniable, nous n'avons rencontré qu'un seul sujet atteint d'atrophie testiculaire du même côté que l'anomalie mammaire ; mais nous verrons qu'une autre étiologie peut être invoquée chez ce malade, puisqu'il était syphilitique. En dehors de cette atrophie testiculaire droite, c'était un garçon robuste, bien constitué. Nous n'avons jamais rencontré de signes de dégénérescence ou de symptômes d'infantilisme véritable concomitant avec nos cas de mastite. Nous ne voulons pas nier cette étiologie. Mais nous pensons qu'il est loin d'y avoir une relation de cause à effet entre l'hypertrophie mammaire et l'infantilisme ou le féminisme.

Par contre, une influence bien plus fréquente et plus directe des mastites est l'infection, puisque nous la retrouvons à la base de toutes nos observations particulièrement nette et probante. Alors que chez la femme l'étiologie infectieuse de la mastite est surtout locale, nous croyons qu'il existe chez l'homme une étiologie infectieuse par voie sanguine.

Dans trois cas, nous avons vu l'hypertrophie mammaire se constituer et devenir douloureuse au déclin de grippes particulièrement sévères ; trois autres sujets présentaient de la tuberculose inflammatoire et deux de l'induration des sommets avec des cicatrices d'adénite cervicale fistulisée ancienne. Ces cinq malades, après une poussée aiguë de bronchite, qui a réveillé leur infection latente, ont fait de la mastite ; c'est au déclin d'une rougeole compliquée de broncho-pneumonie que nous vîmes l'affection se déclarer dans un cas ; dans un autre, elle survint chez un malade atteint

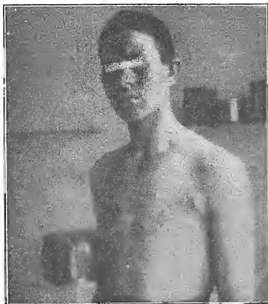


Fig. 2

d'appendicite gangreneuse compliquée de phlébite et d'abcès périnéphrétique ; deux de nos sujets étaient en pleine période secondaire d'une syphilis particulièrement grave ; enfin le dernier malade observé venait de présenter une arthrite purulente du genou à streptocoques compliquée de septicémie.

Une autre cause d'hypertrophie mammaire invoquée par certains auteurs est la contusion. Dans le métier militaire, le frottement des courroies, le port du sac peuvent produire, en effet, des inflammations subaiguës de la glande qui à la longue engendrent parfois des tuméfactions douloureuses. Mais nous n'avons jamais vu signaler que cette inflammation produise de la mastite véritable. Le rôle de la contusion peut être une cause adjuvante, elle ne nous semble pas pouvoir être uniquement incriminée comme cause déterminante.

En résumé, sur 13 cas de mastites nous avons relevé à l'origine douze fois une affection grave ou sérieuse, une fois une anomalie congénitale compliquée d'infection grave. Ainsi, dans tous les cas que nous avons observés, la nature inflammatoire paraît établie ; nous avons vu ces atteintes de mastite s'atténuer et rétrocéder en partie sous l'influence d'un traitement approprié, mais souvent

après plusieurs poussées successives entrecoupées d'accalmies. Pourtant jamais nous n'avons pu vérifier l'assertion de Lenormant qui veut que la majorité de ces mastites aboutisse à la suppuration. Dans aucun cas, nous n'avons pu avoir le moindre doute à ce sujet.

Le diagnostic différentiel de ces mastites est à faire avec la gynécomastie et avec certaines tumeurs bénignes comme les adénomes ou les adéno-fibromes.

La gynécomastie essentielle ou secondaire est le plus souvent bilatérale ; elle ne détermine aucun trouble fonctionnel et n'est pas douloureuse ; elle

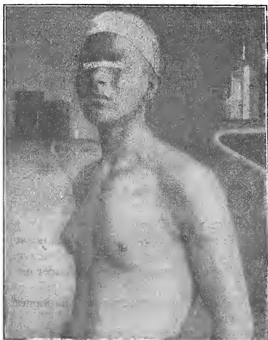


Fig. 3.

ne se révèle pas après une infection aiguë, il n'y a jamais d'adénite et elle ne procède pas par poussées successives inflammatoires. Les adéno-fibromes n'envahissent pas — au moins à leur début — la totalité de la glande ; leur centre ne correspond pas à l'aréole ; ces tumeurs ne procèdent pas, elles non plus, par poussées successives inflammatoires ; il n'y a pas de réaction ganglionnaire et la douleur est nulle.

Le pronostic de la mastite chez l'homme est bénin. En dehors de trois cas rebelles au traitement médical, la diathermie, l'héliothérapie, une compression légère et méthodique associées au traitement général chez les convalescents d'infection grave ou les tuberculeux, au traitement spécifique et à l'iodure de potassium chez les syphilitiques, ont amené dix fois sur treize une diminution puis une guérison notable des douleurs invoquées ainsi qu'une atténuation de l'hypertrophie ; mais jamais nous n'avons observé une résolution totale de la glande et une restitution *ad integrum*. L'hypertrophie mammaire *persiste*, souvent légère, mais indiscutable. Dans cinq cas, nous avons noté des poussées inflammatoires successives avec des périodes de rémission ou d'accalmie de sept à huit jours.

Il serait intéressant de rechercher si plus tard la glande, qui ne redevient jamais normale, ne peut devenir le siège de nouvelles poussées aiguës ou être le point de départ de tumeurs plus graves.

Trois malades au déclin, l'un d'une grippe grave, le second d'une rougeole compliquée de broncho-pneumonie, le troisième d'une arthrite purulente avec septicémie, ont présenté une hypertrophie mammaire si tenace et si douloureuse qu'après avoir patienté près de trois mois, ce qui nous permit d'attendre la convalescence de leur affection primitive, nous avons cédé à leurs instances et pratiqué l'ablation de la glande devant l'échec total du traitement médical. L'hypertrophie mammaire procédait par poussées et était si douloureuse que le poids même des couvertures était devenu intolérable. Le malade qui fait l'objet des photographies 3 et 4 est particulièrement intéressant, car, quoique présentant une hypertrophie mammaire bilatérale, celle-ci était surtout prédominante à gauche. A gauche pourtant le traitement médical suffit à amener la guérison ; à droite, au contraire, l'intervention fut nécessaire.

Le résultat de l'examen anatomo-pathologique de ces tumeurs pesant respectivement 120, 90, 105 et 75 grammes fut le suivant : « Les conduits galactophores et les acini ne sont que peu déformés et ont conservé en général leurs formes normales ; mais autour d'eux, les entourant comme un manchon, se trouve du tissu conjonctif infiltré de nombreuses cellules embryonnaires. »

Ces examens nous semblent intéressants, car la présence de nombreuses cellules embryonnaires mêlées au tissu conjonctif décèle l'inflammation de ce tissu et signe la nature inflammatoire de ces tumeurs, que vient encore confirmer la proportion fréquente des adénites axillaires.

Ces trois malades, opérés il y a vingt-cinq, dix-sept et cinq mois, sont restés parfaitement guéris ; la cicatrice est souple ; ils n'accusent plus de douleurs ; la glande mammaire du côté opposé n'a pas réagi et son volume n'a pas augmenté.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 4880-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ (9-1925).

LES CONSÉQUENCES PATHOLOGIQUES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES DE L'ANERGIE GRIPPALE

PAR MM.

Ch. DOPTER et **H. JAUSION**
Médecin inspecteur de l'armée. Médecin-major de 2e classe.

Maints observateurs ont remarqué le pouvoir que présentent certains virus, ceux de la rougeole, de la coqueluche, de la variole, etc., d'ouvrir grande la porte à des complications secondaires, sans oublier que ces affections semblent donner un coup de fouet à une tuberculose restée latente jusqu'alors, bien tolérée par l'organisme infecté, grâce aux moyens de défense dont il disposait antérieurement.

Or les recherches récentes ont démontré que cette influence spéciale est moins le résultat d'une exaltation de virulence sous l'influence d'associations microbiennes, que d'une propriété spéciale à ces virus de diminuer les défenses de l'organisme ; ainsi se crée en lui un état d' « anergie » qui ne lui permet pas de résister aux infections latentes, soit endogènes, soit exogènes. Cet état fait disparaître les « ergines », suivant la terminologie de Von Pirket, et rend l'organisme incapable de produire des anticorps. Il dure pendant toute l'évolution de la maladie, et ne disparaît qu'à l'époque de la convalescence.

Cette propriété peut être mise en évidence par certaines méthodes biologiques :

Soit un sujet atteint de tuberculose latente et présentant une cuti-réaction positive à la tuberculine. Si ce malade est atteint de rougeole ou de coqueluche, la cuti-réaction à la tuberculine sera négative pendant toute l'évolution de ces maladies. Lors de la convalescence, la cuti-réaction redeviendra positive : l'état d'anergie aura disparu. Ces faits sont classiques depuis les recherches de Von Pirket (1) et de P. Teissier et Kindberg (2) ; ils sont de nature à expliquer comment les virus de telles affections peuvent favoriser l'éclosion d'une tuberculose en sommeil.

Netter (3) a utilisé une autre méthode pour mettre en évidence l'anergie morbilleuse : Quand un sujet a été vacciné contre la variole depuis peu, on sait qu'une réinoculation provoque dans 95 p. 100 des cas une réaction allergique (Von Pirket), caractérisée par l'apparition d'une macule, d'une papule rouge vif, quelquefois même d'une petite vésicule au niveau du trait de scarification ; tout ceci apparaît dans les vingt-quatre à quarante-huit premières heures, et disparait au quatrième jour. Or, si l'on recherche ce qui se passe chez des sujets atteints de rougeole antérieurement vaccinés contre la variole, lorsqu'on pratique sur eux une revaccination, on voit dans 90 p. 100 des cas que toute réaction est absente, que le trait de scarification où le vaccin a été déposé conserve le même aspect que le trait de scarification témoin : tout processus d'allergie est alors suspendu ; mais, quand ces infections guérissent, l'allergie vaccinale peut être à nouveau mise en évidence.

Léon Bernard et Paraf (4) ont constaté également que la rougeole pouvait suspendre, pendant son évolution, le pouvoir agglutinant présenté au préalable par le sérum de certains sujets. La vaccination antityphoïdique provoque d'ordinaire dans le sang des vaccinés l'apparition d'agglutinines qui persistent quelques mois. Or, si un sujet qui vient de recevoir une injection de vaccin antityphoïdique contracte une rougeole, son sérum ne renferme plus d'agglutinines pendant toute l'évolution de la maladie.

D'après P. Teissier et Lutembacher, la rougeole survenant chez un syphilitique rend négative la réaction de Wassermann.

Tous ces faits sont de nature à expliquer l'influence favorisante de certaines infections sur les méfaits microbiens secondaires qui peuvent se greffer sur elles ou leur préexister (5).

***

Or, les recherches suscitées par la grande pandémie grippale de 1918-1920 ont contribué à démontrer que ce pouvoir anergisant n'est pas dévolu seulement aux infections précitées, et que le virus grippal est un de ceux qui interviennent le plus dans la création de cet état anergique d'où découlent maintes manifestations infectieuses secondaires.

L'anergie grippale a été mise en évidence par R. Debré (6) ; il a répété chez les grippés les ex-

(1) V. PIRKET, *Deutsche med. Woch.*, 1909.
(2) TEISSIER et KINDBERG, *Soc. de biol.*, 1911.
(3) NETTER, *Soc. de biol.*, 1912.
(4) L. BERNARD et PARAF, *Soc. med. des hôp.*, 1915 ; *Soc. de biologie*, 18 juin 1915.
(5) Les infections ne sont d'ailleurs pas les seules à créer cette anergie. Certains états pathologiques comme l'insuffisance hépatique (N. FIESSINGER et D. BRODIN) ou physiologiques comme la grossesse (P. NOBÉCOURT et J. PARAF) peuvent « éclipser » momentanément la cuti-réaction tuberculinique.
(6) DEBRÉ, *Soc. de biologie*, 26 oct. 1918.

périences que Netter avait relatées chez les sujets vaccinés contre la variole. A 100 malades atteints d'influenza depuis environ dix jours, vaccinés antérieurement, il inocule au bras le vaccin jennérien ; dans ces conditions, 72 d'entre eux ne présentent pas la réaction allergique classique.

Signalons également les expériences de Cayrel, Fontaine et Descoffres (1) qui ont constaté l'inhibition provoquée par la grippe sur le pouvoir agglutinant du sérum des individus vaccinés contre les états typhoïdes.

Mais le pouvoir anergisant du virus grippal ne se borne pas à ces quelques faits expérimentaux. L'observation a permis de le mettre en évidence en maintes circonstances : il s'exerce en effet sur un certain nombre d'infections dont il contribue à assurer l'éclosion chez les individus touchés par l'influenza : la tuberculose, les associations microbiennes si fréquentes au cours ou à la suite de la grippe sont du nombre ; enfin on verra que, souvent aussi, il intervient secondairement pour déclencher le développement épidémique de certaines infections dont il favorise l'évolution.

***

A l'occasion de l'épidémie d'influenza de 1889-1890, maints auteurs avaient déjà été frappés de la facilité avec laquelle une atteinte de grippe donnait à plus ou moins brève échéance un coup de fouet à l'évolution de la **tuberculose**. On crut pouvoir supposer que la grippe préparait le terrain au bacille tuberculeux. Cette hypothèse s'est pleinement confirmée à la faveur des notions que l'étude de la pandémie de 1918-1919 a fait acquérir.

Dans une revue très documentée, destinée à faire connaître les enseignements fournis par cette vaste tourmente, P. Lereboullet (2) a posé nettement le problème et en a fait entrevoir la solution à la faveur des données déjà établies expérimentalement sur le pouvoir anergisant du virus morbilleux ; transportant le même mode expérimental dans le domaine de la grippe, il tente quelques essais sur les réactions tuberculiniques effectuées chez un certain nombre de grippés et déclare sans plus de détails que les réactions présentées par cette catégorie de sujets sont faibles ou même nulles.

Quelque temps après, Bloomfield et Matter (3) déclarent avoir fait des constatations du même ordre. A la même époque, Max Berliner (4) qui, avait entrepris des recherches identiques, obtient les résultats suivants : au lieu des 85 p. 100 de réctions positives qu'on observe habituellement chez des individus sains, il ne relève chez les grippés qu'un pourcentage de 19. Il en est de même des résultats enregistrés par Scheffer (5) : sur 64 enfants atteints de grippe, il ne constate que 3 cuti-réactions positives ; il eut l'occasion de revoir ultérieurement 28 de ceux chez lesquels la réaction avait été négative ; chez 3 seulement, la réaction était redevenue positive.

Malgré l'opinion discordante de Muller Hermann, il était clair qu'au point de vue biologique la grippe se comportait comme la rougeole vis-à-vis de la tuberculose, et que ses propriétés tuberculisantes devaient être attribuées, comme celles de la rougeole, au pouvoir anergisant de son virus spécifique.

Cette conception s'appuie à la vérité sur des faits que Debré et Jacquet (6) ont bien mis en évidence ; pour résoudre le problème, ils ont étudié l'action de la grippe sur les tuberculoses évolutives et les tuberculoses latentes.

Des observations recueillies par certains, il résulte qu'en de très rares cas, l'expectoration des sujets atteints de tuberculose en évolution devient, au cours de la grippe, plus abondante et plus bacillifère ; parfois des hémoptysies se produisent, parfois aussi (Honeij) la radioscopie montre des foyers tuberculeux plus apparents ; mais, d'une façon très générale, il semble avéré que la grippe n'aggrave pas les lésions préexistantes et qu'elle ne modifie pas l'évolution ni le pronostic de la maladie. Les faits signalés par Siredey, Burnand, etc., sont concordants. Burnand, notamment, a observé de nombreux exemples de malades atteints de lésions cavitaires chroniques chez lesquels la grippe semblait devoir entraîner une issue fatale et qui ont néanmoins survécu. Tout semble même se passer, d'après lui, comme si les lésions pulmonaires dues à la grippe évoluaient parallèlement aux lésions bacillaires, sans que les deux affections exerçassent l'une sur l'autre une action réciproque notable.

Quant à l'influence de la grippe sur la reviviscence d'une tuberculose latente qui prend alors l'allure évolutive, elle est indiscutable. Après bien d'autres, Burnand, Roubier ont constaté le fait chez maints sujets qui, guéris de la grippe depuis quelque temps et n'ayant dans leurs antécédents

(1) Cayrel, Fontaine et Descoffres, *Soc. de biol.*, 1919.
(2) P. Lereboullet, *Paris médical*, oct. 1918.
(3) Bloomfield et Matter, *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, août 1919.
(4) Max Berliner, *Deutsch. med. Wochenschrift*, 1919, n° 9.
(5) Scheffer, *Monatschr. f. Kinderheilk.*, 1918, p. 189.
(6) Debré et Jacquet, *Paris médical*, 3 janv. 1920.

personnels aucun stigmate de tuberculose, présentèrent les symptômes classiques de cette infection à plus ou moins courte échéance. Telles furent également les constatations de Debré avec Bigart et Lœderich qui, dans le service de L. Bernard, virent de nombreux soldats entrer dans la tuberculose après l'armistice, en pleine période d'épidémie grippale, alors que le surmenage ne pouvait plus être invoqué pour favoriser l'éclosion de l'infection bacillaire.

Il y a tout lieu de penser que ces sujets étaient porteurs d'une tuberculose latente, destinée à ne pas évoluer, si une cause de déficience organique n'était point venue troubler le sommeil du bacille de Koch inclus dans une lésion cachée et cicatrisée; dans le cas particulier, la déficience avait été produite par l'anergie engendrée par le virus grippal ; c'est à sa faveur que le bacille avait été réveillé de sa torpeur, et que la « réinfection endogène » s'était manifestée.

Vis-à-vis de la tuberculose pulmonaire, la grippe peut donc être considérée, au même titre que la rougeole, comme une maladie anergisante ; une différence les sépare cependant ; elle a été nettement soulignée par Debré et Jacquet : la tuberculose post-morbilleuse revêt fréquemment la forme d'une tuberculose aiguë ; elle prend de préférence l'aspect d'une phtisie, ou d'une broncho-pneumonie ; la tuberculose post-grippale prend au contraire une marche chronique, avec ses poussées successives, ses lésions ulcéreuses associées aux lésions caséeuses et ses cavernes. C'est là la signature de la tuberculose des adultes que frappe plus volontiers la grippe, alors que la rougeole éprouve plus fréquemment le jeune âge dont la tuberculose présente l'aspect aigu des primo-infections.

***

Maladie anergisante au premier chef vis-à-vis du bacille de la tuberculose, la grippe semble posséder le même pouvoir vis-à-vis d'autres germes, et tout particulièrement des germes dits d'**Association secondaire** ; ces derniers sont les facteurs des complications microbiennes si redoutables qu'on observe à la suite ou au cours, voire même dès le début de l'influenza, et dont relève la presque totalité de la mortalité due à cette affection.

Rappelons qu'aux yeux de nombreux chercheurs de la première heure, ces germes « associés », si disparates cependant dans leur essence, ont été haussés, il y a peu de temps encore, à la dignité d'agents spécifiques de l'influenza ; leur diversité était pourtant un argument qui, de prime abord, eût dû s'opposer à cette conception. Mais à la faveur des recherches suscitées par la dernière pandémie, et avant même qu'il soit parlé du virus filtrant de Ch. Nicolle et Lebailly et du *B. pneumosintes* d'Olitsky et Gates, ils ont été dépossédés de leur pouvoir spécifique et ravalés seulement au rang d'agents associés, pathogènes certes, mais seulement responsables des complications sus-visées : bacille de Pfeiffer, pneumocoque, streptocoque, entérocoque, etc. ; ils sont donc étrangers à la spécificité grippale.

Certes, en raison des désordres qu'ils commettent, ils ne sont pas à négliger, et de tous côtés on s'est ingénié à rechercher quels pouvaient être leurs rapports avec le virus spécifique.

On a prononcé l'expression de « microbes associés au virus grippal ». Associés peut-être, en raison de la présence simultanée de l'agent spécifique et des autres ; et encore l'association n'est-elle pas toujours la règle, car souvent les complications surviennent alors que le virus grippal semble avoir disparu ; à plus forte raison par conséquent ne peut-on parler de symbiose. Ces deux termes ne semblent donc pas être conformes à la réalité.

Enfin, par analogie avec ce que l'on sait aujourd'hui à la faveur de l'observation de certaines maladies infectieuses des animaux (bacille de Salmon dans le choléra du porc, coccobacilles des pasteurelloses de Lignières), on est tenté de voir dans les agents des complications grippales des « germes de sortie », comme les a dénommés M. Nicolle ; il s'agirait donc de microbes que, dans le cas particulier, le virus grippal ferait « sortir » de leurs repaires naturels, c'est-à-dire la cavité rhino-bucco-pharyngée, sortie qui leur permettrait de pulluler et d'envahir tel ou tel viscère ou de se généraliser pour perpétrer leurs méfaits pathogènes.

Mais la raison de cette sortie? Action directe? elle serait peu aisée à comprendre ; action indirecte? c'est possible quand on envisage la déficience de l'organisme, l' « état d'anergie » dont il est le siège sous l'influence du virus spécifique ; privé alors de ses moyens habituels de défense, le malade n'oppose plus aucun obstacle à la pullulation de ces germes dont le virus grippal a contribué de la sorte à favoriser la sortie apparente.

Ainsi donc, il est vraisemblable que les associations microbiennes, si fréquentes dans la grippe, relèvent de l'anergie tissulaire générale, plus assurément que de l'étroit déterminisme biologique d'une commensalité banale.

Cette notion n'a pas qu'un intérêt pathogénique;

elle comporte un intérêt épidémiologique ; ce dernier se dégage particulièrement des observations recueillies par Jacquet (1) dans la région de Bourges en 1918-1919.

On se rappelle qu'une première vague de grippe s'est abattue sur notre territoire pendant les mois d'avril, mai et juin ; elle diminua nettement pendant la deuxième quinzaine de juin, puis encore en juillet. Jusqu'alors il ne s'était agi que de grippe à forme nerveuse et bénigne, sans complications, sans associations secondaires, présentant son mode épidémique habituel (rapidité d'extension, explosion massive) et semblant indépendante des facteurs météoriques.

A la fin d'août apparaissent alors des formes graves, riches en complications pulmonaires (pneumonies, pleurésies purulentes, œdème pulmonaire, etc.), en liaison manifeste avec la grippe nerveuse, à laquelle elles succèdent chez le même malade ; les broncho-pneumonies observées présentent une allure spéciale. « Elles sont remarquables par leur caractère asphyxique ou hypertoxique, ou les deux à la fois, leur évolution suraiguë, souvent en trente-six ou quarante-huit heures, leurs tendances hémorragiques dans l'ensemble et rappelant la grippe nerveuse » (Jacquet). Puis les broncho-pneumonies se transforment, bien que tout aussi graves que les précédentes ; leur marche est plus lente ; elles revêtent la forme classique qu'on peut observer dans toutes les infections. Mais alors, parallèlement à cette modification, la grippe nerveuse se reconnaît de plus en plus rarement à leur origine ; elles se montrent souvent d'emblée, sans que le terrain paraisse avoir été préparé par une grippe initiale. Bref, en septembre, la grippe semble diminuer, alors que les broncho-pneumonies augmentent. De plus, à cette époque, il n'existe plus de foyers épidémiques proprement dits, car la maladie a diffusé et se montre partout en quantité égale. On a l'impression, dit Jacquet, qu'un élément nouveau s'est introduit dans l'épidémie et lui a donné une forme nouvelle. On en arrive à se demander si c'est bien à la même maladie que l'on a toujours affaire, et non à une maladie différente qui se serait substituée à la précédente. « Bref, on eut ainsi l'impression d'observer une épidémie de broncho-pneumonie qui, née de l'épidémie grippale lors de son déclin et intriquée d'abord avec elle, évoluait alors indépendamment de cette dernière. » Des faits analogues avaient été également signalés par Menetrier (2), qui avait décrit des épidémies de pneumonies survivant à des pandémies grippales et les prolongeant pour ainsi dire.

En octobre, il semble que la grippe nerveuse ait presque disparu ; elle ne se montre plus que par foyers épars en certaines localités épargnées jusqu'alors, ou en certaines autres, atteintes antérieurement mais légèrement cette fois.

En février et mars 1919 cependant, elle s'est manifestée à nouveau un peu partout, avec ses caractéristiques cliniques indiscutables et ses caractères épidémiologiques propres, par foyers assez circonscrits. Les manifestations pulmonaires, au contraire, se montrent à cette époque sous forme de bronchites et de broncho-pneumonies d'apparence commune, identiques aux catarrhes saisonniers annuels ; de plus, elles évoluent sous forme, non de foyers, mais de vagues successives et diffuses, naissant partout et simultanément, comme si la contagion était étrangère à la propagation, comme si elles étaient régies par les perturbations atmosphériques ; contrairement en effet à la grippe nerveuse, qui, d'avril à juillet, en avait paru indépendante, cette affection a semblé être nettement en rapport avec les refroidissements brusques, l'humidité et notamment le dégel.

Et Jacquet arrive à admettre l'existence parallèle de deux épidémies différentes évoluant côte à côte, mais non sans réagir mutuellement : l'une, la grippe pure ou compliquée, l'autre constituée par les affections saisonnières.

Ainsi donc, les infections secondaires qui évoluent chez les grippés à la faveur du pouvoir anergisant du virus spécifique peuvent être observées en série, soit que la grippe fasse « sortir » chez un certain nombre de malades les mêmes germes, soit que ces derniers se propagent d'un grippé à l'autre en même temps que le virus grippal. Elles peuvent également contaminer des sujets non grippés et créer ainsi pour leur propre compte des épidémies qui évoluent côte à côte avec l'infection grippale, de même aussi indépendamment d'elle et pouvant lui succéder. Ces épidémies de pneumococcies, de streptococcies, etc., nées de la grippe, s'affranchissent de cette dernière et deviennent autonomes en prenant des caractères extensifs différents de l'épidémie grippale d'où elles sont issues.

*
* *

Le pouvoir anergisant du virus grippal semble bien s'exercer dans les mêmes conditions sur le germe pathogène de la **spirochétose bronchique de Castellani** :

(1) Jacquet, Thèse de Paris, 1919.

(2) Menetrier et Stevenin, La grippe, *in* Nouv. Traité de médecine, fasc. III, Paris, 1921.

Déjà en 1910, Rothwell (1) avait mis cette notion en évidence; mais, d'après les observations recueillies pendant l'épidémie grippale de 1918, la relation entre les deux infections fut plus particulièrement remarquée. Notons déjà que l'épidémie de bronchite sanglante de Castellani étudiée par Violle (2) à l'hôpital Saint-Mandrier a fait son éclosion en plein cœur des ravages causés en Provence par la vague grippale. De fait, peu après, de Verbizier (3) signalait dans les crachats de grippés la présence insolite d'assez nombreux spirochètes dont la morphologie se rapprochait assez étroitement de celle des germes similaires observés par Castellani; ils s'ajoutaient à la flore abondante de cocci qu'on a coutume de constater en pareil cas.

Durant cette même période, dans la zone des armées, Loygne, Bonnet et Peyre (4) faisaient des constatations du même ordre, non seulement dans l'expectoration, mais également dans le mucus rhino-pharyngé.

Delamare (5) notait en plusieurs cas des faits identiques, et dans une étude récente, il concluait que si l'agent pathogène de la spirochétose bronchique peut déterminer primitivement cette dernière, il peut également en provoquer l'éclosion sous l'influence du pouvoir anergisant du virus grippal. A la faveur de l'anergie ainsi créée, les spirochètes, agissant comme germes de sortie, passeraient de l'état saprophytique à l'état pathogène; leur virulence serait accrue non moins que leur diffusibilité. Ainsi pourrait s'expliquer la tendance épidémique de la bronchite de Castellani parfois observée; il semble dès lors que la spirochétose bronchique, née de la grippe, puisse s'affranchir de cette dernière et s'épidémiser pour son propre compte.

* * *

Peut-être estimera-t-on que c'est là tout le bilan de l'anergie grippale. Il n'en est rien. La **méningite cérébro-spinale** se réclame à son tour de ces circonstances favorisantes.

Déjà en 1837 et 1838, lors de la grande épidémie qui du Midi se propagea à la France entière, et au cours des années qui suivirent cette expansion, on nota une relation entre l'éclosion de « céphalée épidémique » et les « épidémies catarrhales ».

En 1848-49, Michel Lévy rapporta que la méningite observée à Paris à cette époque survint après une explosion grippale; une même succession se vit dans l'épidémie qui régna peu après dans le grand-duché de Bade.

Récemment l'un de nous (Dopter) (6) relatait des observations plus concluantes concernant une petite épidémie de méningite cérébro-spinale à méningocoque B, apparue en décembre 1923 dans la garnison de Rochefort :

Le 3e régiment d'infanterie coloniale, aux prises depuis le 9 décembre avec une épidémie de grippe se jugeant par 215 atteintes et 5 décès, faisait hospitaliser, du 19 au 23 du même mois, 5 hommes atteints de méningite à méningocoque B.

Cette poussée brutale, si on la compare à l'insidiosité caractéristique des manifestations méningococciques à leur début, semble trouver sa raison d'apparition dans cette anergie grippale, d'autant plus logique à admettre qu'un soldat du même régiment, frappé le 21 décembre au cours d'une hospitalisatiou pour grippe datant du 10, n'avait eu, ce laps durant, aucun contact avec les méningitiques déclarés le 19 décembre.

On est, en effet, en droit de se demauder si le méningocoque existant au préalable dans le rhinopharynx des porteurs de germes ne participerait pas au même bénéfice que les saprophytes pulmonaires. Et cette hypothèse paraît d'autant plus recevable que la méningococcie endémique à Rochefort, coutumière des progressions échelonnées et non de cette attaque brusquée, a repris, passé l'intervention grippale, ses allures leutes et insidieuses habituelles.

On retrouve des faits du même ordre dans la description récente, par Merlat et de Lavergne (7), de l'épidémie qui a sévi en 1924 dans les garnisons de Lorraine. Les atteintes ont commencé d'apparaître en plusieurs d'entre elles simultanément, vers le 15 janvier, alors qu'une épidémie de grippe qui s'était abattue sur tous les corps de la région arrivait à son déclin.

Sans généraliser ces faits de coordination étiologique entre la grippe et la méningococcie, il convient de leur attribuer leur juste valeur. Rappelons à cet égard qu'en 1919, W. Fletcher (8) a pu déceler du méningocoque B bien identifié dans les poumons et le sang du cœur de soldats

(1) ROTHWELL, *Journal of the American medical Association*, 4 juin 1910.

(2) VIOLLE, *Soc. de pathol. exotique*, janvier 1918; *Acad. de médecine*, 4 juin 1918; *Presse médicale*, 11 juillet 1918.

(3) DE VERBIZIER, *Acad. de médecine*, 8 oct. 1918.

(4) LOYGNE, BONNET et PEYRE, *Soc. médicale des hôpitaux*, 25 nov. 1918.

(5) DELAMARE, Spirochétoses respiratoires stomatogènes, Paris, 1924.

(6) DOPTER, *Congrès britannique d'hygiène publique de Bordeaux*, 5 juin 1924.

(7) MERLAT et DE LAVERGNE, *Revue médicale de l'Est*, nov. 1924.

(8) W. FLETCHER, *The Lancet*, 18 janv. 1919, p. 104.

américains morts de broncho-pneumonie grippale. Le bacille de Pfeiffer y était aussi présent. Cette double constatation nous paraît mériter une même interprétation : le rôle favorisant de l'anergie grippale.

***

Ne se passerait-il pas quelque chose de semblable pour la grippe et l'**encéphalite épidémique?**

La fréquence du synchronisme entre les deux affections a frappé maints observateurs, et certains d'entre eux n'ont pas craint de considérer la seconde comme une détermination du virus de l'influenza sur les centres nerveux, bref, comme une complication grippale.

De fait, une encéphalite dite grippale avait été déjà décrite lors de l'épidémie de grippe de 1889-90. Leichtenstern avait attiré l'attention sur cette complication dont il avait même distingué une variété narcoleptique et comateuse, où un certain degré de somnolence se déclarait au cours de la maladie, aboutissant parfois au coma.

C'est vraisemblablement en s'appuyant sur de tels faits que Heïmann, Sachs, Shunway et Holloway, Re, et en France, Milian, Dufour, Guinon, Apert, Hallé, etc., attribuèrent à la grippe ce qui revenait à l'encéphalite.

En réalité, les recherches cliniques, anatomopathologiques et expérimentales ont nettement démontré la spécificité respective de ces deux infections ; elles sont de nature essentiellement différente et l'on s'accordait encore tout récemment à penser qu'elles n'avaient rien de commun entre elles, qu'elles étaient séparées l'une de l'autre par un fossé profond.

Cependant, à la faveur d'observations nouvelles, surtout d'ordre épidémiologique, certains auteurs n'ont pu se détacher de cette pensée que, s'il n'existait assurément pas entre elles de rapport direct, elles pourraient toutefois avoir des relations indirectes. Et en 1920, V. Economo, partisan convaincu d'ailleurs de l'autonomie de l'encéphalite, était disposé à admettre que, dans l'épidémie préprintanière de 1920, le virus encéphalitique avait subi un certain degré d'exaltation de la part du virus grippal, ou que tous deux s'étaient associés en symbiose, le virus de l'influenza ayant ouvert la porte au virus de l'encéphalite.

Cette opinion, partagée par nombre d'observateurs, s'appuie sur les constatations suivantes :

Dans un certain nombre de cas, on a remarqué que les symptômes encéphalitiques sont apparus chez des sujets qui avaient souffert de la grippe plusieurs jours ou plusieurs semaines auparavant. C'est d'ailleurs cette considération qui avait incité Heimann à faire de l'encéphalite une complication directe de la grippe et à la désigner sous le nom d' « encéphalite post-grippale ».

Ces faits peuvent assurément entrer en ligne de compte pour appuyer la conception précédente ; mais dans les milieux où les deux affections règnent côte à côte, il n'est pas surprenant qu'un même sujet contracte l'une et l'autre à peu d'intervalle, sans qu'on soit obligé d'admettre un rapport de cause à effet, si indirect soit-il. D'autre part, on sait que l'encéphalite débute parfois par un syndrome pseudo-grippal dû à l'atteinte initiale des voies bucco-rhino-pharyngées ; on est dès lors en droit de se demander si les phénomènes attribués à la grippe ne sont pas ceux qui s'attachent à la période prémonitoire précédant l'éclosion des symptômes encéphalitiques.

A vrai dire, ces constatations sur les individus ne sont guère susceptibles de nous éclairer ; il n'en est peut-être pas de même des observations épidémiologiques :

Dans un intéressant rapport, Lutrario (1) insiste sur ce fait, déjà signalé antérieurement, que les épidémies d'encéphalite qui ont sévi en 1920 et 1921 en Italie, ont toutes deux immédiatement suivi des poussées grippales plus ou moins importantes : à la grande pandémie de 1919 a succédé une forte poussée d'encéphalite ; à la petite épidémie grippale de 1920-21, a succédé une encéphalite de faible extension. Il remarque notamment que, pour cette dernière, 8 cas se sont déclarés en janvier, 25 en février et 245 en mars. Or l'influenza, qui a commencé à se manifester en fin 1921, a présenté son acmé en janvier 1922. Aussi Lutrario est-il amené à penser avec d'autres que les deux affections ont un lien commun ; bien que de nature différente, le virus grippal préparerait le terrain au virus de l'encéphalite et lui ferait un lit.

Ces observations ne sont pas les seules, et en maints épisodes observés sur d'autres territoires des constatations du même ordre ont été faites. Parfois, les poussées d'encéphalite ont évolué en même temps que l'influenza ; souvent elles se sont substituées à cette dernière et ont commencé à se manifester au déclin de la première.

C'est notamment ce qui s'est produit à New-York, en 1923 ; Edw. Livingstone Hunt (2) a bien remarqué cette succession immédiate.

D'après les documents recueillis par la Société

1) LUTRARIO, *Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, sept 1922, p. 1055

(2) EDW. LIVINGSTONE HUNT, *The Journal of the Amer. Association*, 20 oct. 1923.

des Nations, si la grippe était absente au moment de la poussée si extensive de 1924 sur la Grande-Bretagne, l'encéphalite n'en fut pas moins, dans la plupart des localités, consécutive à l'influenza, qui avait présenté auparavant un développement plus étendu cette année-là que les précédentes. Ici encore, par conséquent, à une plus grande extension grippale correspondit une plus grande diffusion consécutive de l'encéphalite.

Tout récemment encore, Kayser, Petersen et Schwab (1) concluaient d'une enquête poursuivie en Allemagne que les foyers d'encéphalite étaient toujours apparus pendant ou après une poussée d'influenza.

D'ailleurs, en se plaçant à un point de vue très général, n'est-il pas surprenant de constater que l'encéphalite a, comme la grippe, fait le tour du monde, comme si elle avait été portée dans tous les points du globe par les différentes vagues grippales?

On en arrive dès lors à penser que, suivant l'expression déjà employée, si la grippe et l'encéphalite sont spécifiquement distinctes, la première peut servir de lit à la seconde, lui préparer le terrain et favoriser son éclosion.

Si cette conception est vraie, on est en droit de supposer que le virus grippal agit ainsi en amenant, par son pouvoir anergisant, un état de déficience qui donne prise au virus encéphalitique, comme il donne prise aux méningocoques, aux pneumocoques, aux streptocoques, etc. ; chez des sujets déjà infectés, mais n'éprouvant aucun symptôme, il ferait « sortir » le virus encéphalitique déjà présent, et lui permettrait, comme aux autres germes, de commettre ses méfaits pathogènes.

Cette conception s'accorderait d'ailleurs avec cette notion qu'il semble bien ne pas exister d'épidémies d'encéphalite, mais des épidémies d'infections bucco-rhino-pharyngées produites par le virus spécifique, et se compliquant parfois d'encéphalite à la faveur des défaillances de l'organisme : parmi les causes de défaillance, il faudrait donc compter avec celle qu'engendre l'anergie grippale.

Mais ne nous dissimulons pas ce que cette manière de voir sur l'anergie grippale peut avoir de trop absolu, car il serait particulièrement imprudent de généraliser et de prétendre notamment que *toujours* l'encéphalite dérive de la grippe ; telle est d'autant moins notre pensée que des objections importantes semblent devoir lui être opposées :

Ricardo Jorge (2), qui a fait sévèrement le procès des rapports même indirects entre la grippe et l'encéphalite, s'appuie plus spécialement sur ce fait que la maladie d'Economo n'est pas toujours consécutive à la grippe, qu'elle peut se développer en son absence ; d'ailleurs, fait-il remarquer, c'est souvent l'encéphalite qui débute et la grippe qui suit. En 1920, en effet, à Vienne et en d'autres localités autrichiennes, l'encéphalite s'est montrée indépendante de l'influenza ; en Portugal, l'encéphalite s'est mise à éclore en pleine épidémie grippale. Mais en d'autres lieux les deux mouvements épidémiques se sont développés en complète discordance, soit à la période initiale, soit au moment du fastigium, soit à leur déclin. En 1920 et en 1923, en Tchécoslovaquie, c'est l'encéphalite qui a précédé la grippe ; il en fut de même en Pologne en 1923. D'ailleurs, Ricardo Jorge fait observer que la vaste pandémie grippale de 1918-1919 n'a pas été vis-à-vis de l'encéphalite la première en date et que l'influenza lui a été postérieure.

Aucune de ces constatations n'est discutable. Mais il est permis de se demander si ces arguments sont réellement valables pour combattre la conception exposée plus haut :

De ce que la grippe n'est pas toujours à l'origine de l'encéphalite, on n'est pas en droit de conclure qu'elle ne l'est jamais. De même il ne viendra à l'idée de personne de prétendre que la tuberculose, la pneumococcie et toutes les infections secondaires si souvent issues de la grippe en dépendent toujours ; personne n'osera affirmer non plus que la méningococcie a besoin de l'influenza pour se manifester et s'épidémiser. Il en est de même de l'encéphalite : les constatations de la plupart des observateurs sont là pour le prouver ; si elle n'a pas un besoin absolu de la grippe pour éclore et se développer, si l'influenza n'est pas une cause nécessaire de l'encéphalite, rien n'empêche d'admettre qu'*à l'occasion* la grippe peut lui apporter un secours utile, en faisant « sortir » de la cavité bucco-rhino-pharyngée le virus qui peut y être toléré.

Il semble que telle soit la conclusion logique de tous les faits mis en valeur pour ou contre la thèse envisagée. Les événements qui se sont déroulés pendant et à la suite de la pandémie grippale de 1918-1919 sont d'ailleurs là pour le prouver.

Comme l'a fait remarquer Ricardo Jorge, la grippe n'est survenue qu'en 1918, à une époque où déjà l'encéphalite avait fait quelque peu parler

(1) Kayser, Petersen et Schwab, *Zeitschrift für Hygiene*, 1923.

(2) Ricardo Jorge, *Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, déc. 1920, p 1275, et mars 1924, p. 301.

d'elle ; c'est indiscutable ; par conséquent, elle n'est certainement pas née de l'affection qui la suivit. Mais ce qui n'est pas moins évident, c'est la recrudescence de la maladie d'Economo sous l'influence des poussées de grippe qui ont accompagné les diverses vagues d'encéphalite.

C'est ce qui s'est produit dès avril 1918 et en fin 1918-1919, en France et en Angleterre. Il en fut de même en Autriche, où l'encéphalite semblait avoir disparu depuis 1917 ; elle réapparut après la poussée grippale qui s'étendit sur son territoire. D'ailleurs, rappelons-le, l'encéphalite semble avoir suivi la grippe dans tous ses déplacements et sa diffusion à travers le monde : il apparaît que si elle a visité toute l'étendue du globe, c'est sans doute à la faveur de la grippe qui l'a portée partout avec elle.

Dans ces conditions, pourquoi ne pas admettre le rôle favorisant *éventuel* du virus grippal, dont l'action se traduit sans doute par son pouvoir anergisant? Et ne peut-on estimer qu'à l'instar des germes similaires, le virus encéphalitique, après avoir atteint des sujets antérieurement grippés chez lesquels l'incubation a présenté une durée variable, a pu se propager pour son propre compte? Rien ne s'oppose à concevoir que, dégagé de l'influence grippale, il se soit propagé indépendamment du virus de l'influenza, et ait créé, comme le pneumocoque, le streptocoque, le méningocoque, des épidémies affranchies, ne réclamant plus son aide pour s'étendre suivant ses caractères habituels de diffusion.

* * *

Il est probable que les infections précédentes ne sont pas les seules à bénéficier du pouvoir anergisant du virus grippal ; il est d'ailleurs apparu aux yeux de certains qu'il pouvait s'exercer vis-à-vis de la **peste pulmonaire**.

En raison des obscurités qui entourent l'étiologie de cette dernière, devant le contraste existant entre le peu d'extension habituelle de ses épidémies et la grande diffusion qu'ont revêtue les épidémies mandchouriennes de 1911, 1917 et 1921, Norman White a pensé que de telles manifestations extensives ne pouvaient diffuser qu'à la faveur d'une symbiose entre le bacille pesteux et un virus encore inconnu. Ch. Nicolle et Gobert partagent la même opinion, mais affirment qu'il s'agirait d'une symbiose avec le virus grippal.

A l'appui de cette conception, ils font remarquer que la peste pulmonaire et la grippe ont les mêmes foyers d'origine : c'est de l'Extrême-Orient que serait sortie la pandémie grippale de 1889-1890 ; c'est dans cette région que sont écloses les premières épidémies de peste pulmonaire. De plus, la peste pneumonique est plus fréquente depuis la pandémie de 1918 ; en ce qui concerne la Tunisie notamment, elle n'est apparue sur son territoire qu'après la visite de l'influenza en 1918. D'ailleurs les auteurs mentionnent, pour les années 1923 et 1924, « une concordance absolue entre les cas de grippe signalés dans le contrôle civil de Tunis et les épidémies de peste pulmonaire dans la même circonscription... Juillet à novembre, aucun cas de ces deux maladies ; décembre, quelques cas de grippe, foyers pesteux de Pont-du-Fahs ; janvier, maximum de la grippe, foyers pesteux de Sidi-bou-Baker et Tunis ; février, encore quelques cas de grippe ; la peste pulmonaire passe et s'éteint à Djarda ; mars, ni grippe ni peste ».

Un tel parallélisme est en effet saisissant ; d'ailleurs à Madagascar, en 1921, Allain, puis Gouzien avaient noté une superposition manifeste de la peste pulmonaire et de la pneumonie dite grippale.

Par analogie avec ce que l'on sait des relations étroites existant avec le pneumocoque, le streptocoque, etc., et le virus grippal, on peut se demander, en effet, si ce dernier ne pourrait pas exercer vis-à-vis du bacille pesteux la même action favorisante que vis-à-vis de ces germes d'associations secondaires, d'où relèvent les complications si redoutables qui s'observent à la sortie de l'infection grippale et en font toute la gravité. Autrement dit, sous l'influence anergisante du virus grippal, le virus pesteux deviendrait alors, chez des sujets atteints de peste bubonique, ou simplement porteurs de germes (M. Léger et Baury), et à la manière du pneumocoque et de ses congénères, un germe de « sortie » ; il se localiserait ainsi au niveau de l'appareil pulmonaire. Tous deux passeraient de la sorte, l'un faisant la route à l'autre, à un deuxième malade, et de celui-ci aux suivants.

On peut même comprendre également qu'après plusieurs passages ainsi réalisés, le bacille pesteux puisse se dégager du virus grippal et diffuser pour son propre compte, pour créer alors des épidémies de pneumonies pesteuses, devenues indépendantes de la grippe dont elles seraient issues ; bref, il y aurait là une analogie frappante avec ces épidémies de pneumococcie, streptococcie, etc., qui finissant par diffuser d'une façon autonome après s'être libérées du virus grippal qui les a fait « sortir ».

Cette conception est certes séduisante ; mais elle aurait besoin d'être étayée sur des bases so-

lides et indiscutables ; la marche parallèle de la grippe et de la peste pulmonaire dans le Sud-Tunisien, de même aussi à Tananarive, milite assurément en sa faveur ; mais jusqu'alors rien ne permet d'affirmer que les grandes épidémies mandchouriennes ont été précédées ou accompagnées de l'infection grippale.

Au demeurant, H. P, J. Renaud (1) note d'une façon formelle que la grippe était absente de la région où s'est développée l'épidémie familiale de peste pulmonaire primitive qu'il a observée en 1917 dans un douar de la tribu des Mediouna, près de Casablanca.

Enfin, une grosse objection se heurte à cette manière de voir ; d'après les documents de Norman White, la grippe a sévi avec une grande intensité en 1918-1919 sur toute l'étendue des Indes britanniques, et, à cette époque, la peste pulmonaire s'est montrée aussi rare qu'à l'habitude ; d'autre part, en nombre de grandes villes comme Shanghaï, où l'endémie pesteuse est permanente, la peste pulmonaire est inconnue ; elles ont cependant été frappées par la grippe.

Il semble résulter de ces faits que l'intervention du virus grippal pour déterminer les manifestations extensives de la peste pulmonaire n'est pas constante ; elle n'est certes pas impossible, mais, jusqu'à plus ample informé, elle ne paraît pas nécessaire ; en tout cas, des recherches et des observations nouvelles s'imposent pour élucider ce point spécial.

***

Cette revue de faits disparates témoigne de la diversité des atteintes morbides susceptibles de se greffer sur la grippe. Cette anergie qui fait le lit des germes les plus dissemblables est donc bien loin d'être élective... Elle peut aussi se définir un état d'asthénie favorable au développement des infections secondaires. Elle s'installe dès l'invasion de l'organisme par le virus grippal, ainsi qu'en témoigne la précocité des pneumopathies. Bien mieux, elle permet l'exaltation des germes qu'elle accrédite. Aussi, ces microbes, simples saprophytes parfois, ont-ils tôt fait d'acquérir une épidémicité d'emprunt. Ils évoluent pour leur compte propre et donnent à l'onde épidémique pure qui les engendre une résonance qui la dépasse en amplitude.

Quelle est la nature exacte de cette anergie? Nous ne la découvrons en pratique qu'à la faveur des états infectieux seconds qu'elle admet. Peut-être la saisissons-nous sur le vif, sous les traits de cette dépression physique et mentale qui suit l'influenza, grande pourvoyeuse de neurasthénies.

Rappelons à ce propos que Sergent, Rénon et Mignot, Josué et Siredey, Henri Lemaire, ont fréquemment décelé l'insuffisance surrénale dans la grippe de 1918. Serait-ce à dire qu'à l'origine de l'anergie grippale, il y aurait lieu d'invoquer l'atteinte brutale du système endocrino-sympathique? Rien ne permet de l'affirmer.

Peut-être expliquerait-on de la sorte la sidération du poumon, territoire électif du parasympathique, et l'envahissement subit du parenchyme par les microbes locaux. Mais, à vrai dire, la continuité des alvéoles avec les bronches, la trachée, le larynx, le naso-pharynx, porte d'entrée du virus, suffit parfaitement à rendre compte de la fréquence des accidents pulmonaires.

L'allergie vaccinale, les réactions tuberculiniques, pareillement suspendues par la grossesse qui perturbe le système neuro-végétatif, ne devraient leur défaut qu'à ce même déséquilibre vago-sympathique auquel sont liés tous les phénomènes de sensibilisation cutanée d'après Spillmann et surtout Widal et son école. De même pour Ohlen (2), l'appareil nerveux autonome tiendrait sous sa dépendance les épreuves tuberculiniques et la réaction de Von Pirket en particulier. Mais ce ne sont là que des hypothèses. Bornons-nous à constater la réalité de l'anergie grippale ; son importance, son extension liée à la fréquence de l'infection génératrice, sont considérables. Elles nous dictent de ce fait une conduite pratique: la prophylaxie des infections secondaires, plus impérieuse que dans toute autre maladie.

(1) H. P. J. RENAUD *Soc. de Path. exotique*, 12 nov. 1924, p. 797.

(2) OHLEN, *Deutsch. med. Woch.*, n° 32, 1922, p. 1069.

L'ACTION THÉRAPEUTIQUE D'UN NOUVEAU

SEL DE BISMUTH (EMMYSOL)

SUR LA SYPHILIS

PAR

le Dr Em. MATEESCU
Médecin du ministère de la Guerre de Roumanie.

Depuis les premières observations de l'action du bismuth sur des microorganismes pathogènes dues à Sauton et Robert (*Spirocheti gallinarum*, trypanosomiases des cobayes), résultats demeurés en majorité des cas inédits, après les expériences sur les animaux par voies sous-cutanée, intramusculaire, veineuse, anale, buc-

cale, applications de pommades au tartro-bismuthate de sodium et potassium, en solutions huileuses ou alcalines stérilisables par la chaleur sans se décomposer, auprès des vases de spirochètes dermotropes, neurotropes et *cuniculi*, expériences de MM. Sazerac et Levaditi, on suit les expériences de plusieurs composés bismuthiques comme le citrate de bismuth ammoniacal, le lactate de bismuth soluble, le sous-gallate de bismuth, etc.

On a comparé les résultats obtenus avec les composés bismuthiques de structure linéaire, ou ceux qui renferment un groupe cyclique, en croyant que les différentes séries de la classification clinique auraient une force plus ou moins spirillicide.

Les essais thérapeutiques et les observations cliniques faites par MM. Sazerac, Levaditi, Fournier, Guénot, etc., avec les mêmes sels de bismuth, dans 110 cas, ont montré l'action spirillicide supérieure auprès de plusieurs composés arsenicaux et mercuriaux en démontrant que de tous les sels bismuthiques déterminés par les relations possibles entre le degré de l'activité et la composition chimique, le meilleur serait le tartro-bismuthate de sodium et potassium, qui appartient à un groupe de composés dont la structure moléculaire est relativement simple, rapprochant le bismuth de l'arsenic et de l'antimoine, du point de vue de la classification, de la capacité réactionnaire. MM. Fournier et Guénot, dans un article détaillé, montrent le traitement de la syphilis par le bismuth, son action sur les accidents primaires, secondaires, tertiaires, son action sur l'évolution de la syphilis et de la réaction de Wassermann, le mode d'emploi, les accidents, les inconvénients, l'élimination du bismuth et les conclusions des différents sels de bismuth employés en injections intramusculaires, aux doses moyennes de 20 à 30 centigrammes par injection, et à la dose totale de 2 à 3 grammes dans une série de dix à douze injections par mois ; montrant les inconvénients du traitement : phénomènes réactionnels au niveau des piqûres, imprégnation presque constante de la muqueuse buccale, donnant un liséré gingival, plaques géniennes noires et légère coloration bleuâtre de la langue. Ils montrent que le bismuth peut être trouvé dans le sang, le liquide céphalo-rachidien, l'urine, les matières fécales, la salive, la bile, la sueur. Le bismuth produit, dans la majorité des cas, une atténuation marquée et même la disparition complète de la réaction positive après la première ou la deuxième série d'injections.

En partant de ces expériences, j'ai cherché à éloigner les inconvénients, spécialement les fréquentes stomatites, en employant un sel bismuthique additionné d'un corps arsenical (*Presse médicale*, Guénot, Les stomatites bismuthiques), évitant de cette façon les stomatites. Le sel fait par moi-même est nommé *Emmysol* (sous-nitro-arséno-bismuthique). Les premières injections faites, non douloureuses, ont été intramusculaires (fesse), en prenant toutes les précautions nécessaires. Les premières injections ont été de 10 centigrammes de sel de bismuth, de trois en trois jours, pour diminuer le temps après la quatrième injection, en augmentant les doses successivement de 20, 40, 50 centigrammes. Je suis arrivé de cette façon, à la septième injection, à continuer la série avec 100 centigrammes chaque deux jours.

La totalité des injections a été de vingt, introduisant une quantité de 10 à 15 grammes de sel bismuthique, et en aucun cas ne sont survenus les inconvénients des autres sels bismuthiques. J'ai eu en traitement des sujets ayant des lésions viscérales plus ou moins graves, bacillaires, etc. En aucun cas l'état ne s'est aggravé, et même plusieurs lésions ont subi une amélioration, ce qui prouve que le sel administré a une bonne influence sur l'état général. Tout le temps du traitement la température reste normale. La polyurie apparaît dès les premières injections, *sans albuminurie* ou éléments rénaux. Aucun trouble dans les fonctions digestives, même dans la syphilis nerveuse, où on a utilisé des doses massives. Vers la fin du traitement, état léger d'anémie qui disparaît une ou deux semaines après. Sans nodules, sans douleurs, pendant ou après les injections, sans enkystement du liquide, inconvénients inhérents aux autres sels bismuthiques. Tous ces cas ont été traité dans l'intervalle de 1922-1925. Tous les cas suivis et négativés, ne sont pas devenus positifs, pas même après des réactions (Milian) faites de six en six mois.

Ils n'ont présenté aucune manifestation de la maladie pendant tout ce temps.

Le total des injections faites jusqu'à la complète disparition a été de quatorze à vingt-quatre.

Aucune réaction inflammatoire dans la région injectée, quoique la majorité des malades aient été obligés de reprendre leurs occupations. La stomatite, grave inconvénient, ne s'est montrée que dans une proportion de 10 p. 100. En faisant le traitement aux malades avec stomatites mercurielles antérieures (liséré gris gingival), elles se sont maintenues jusque vers la fin du traitement (injection) ; dans un cas unique, on a une stomatite ulcéreuse, douloureuse, mais sans phénomènes généraux ou rénaux (albuminurie). Dans ce cas on a trouvé une infection fuso-spirillaire (Guénot).

Malgré l'intensité du traitement, on n'a pas observé de stomatites, et cela grâce à la présence de l'arsenic dans le scl qui n'a pas permis que l'infection se produise. Dans la majorité des cas, observé les dents étaient cariées, sans possibilité de maintenir l'hygiène de la bouche.

MM. Aubry, Démelin, etc., ont constaté que le bismuth s'élimine par la salive, la bile, le liquide céphalo-rachidien, l'urine, etc. L'élimination par l'urine commence après huit à dix heures (vingt d'après Aubry), et l'on n'a plus trouvé de bismuth après le vingt-cinquième jour (trente d'après Aubry). Cette élimination s'observe sous forme de dépôt noirâtre (sulfate de bismuth), plusieurs heures après l'émission de l'urine. L'avis de M. Démelin est que dans le dépôt de bismuth existe une grande quantité d'indol.

Conclusions. — Ce sel manque de toxicité, ne donnant aucun accident grave ; il ne donne aucun phénomène de réaction dans la région injectée, point de nodules, point de kystes. L'imprégnation de la muqueuse buccale n'est que très rare et aussi très rarement il donne lieu à des stomatites, probablement à cause de l'arsenic. Bref, ce traitement produit une disparition de toutes les manifestations et une modification de la réaction de Wassermann, jusqu'au négatif.

Le bismuth est un agent antisyphilitique remarquable, pouvant se comparer et même remplacer le traitement mixte de mercure et néosalvarsan, et il est encore moins coûteux que les autres médicaments.

Voici quelques observations à titre d'exemple :

1er Cas. — M. B... F., sous-officier d'administration du ministère de la Guerre.

Diagnostic: Plaies muqueuses du voile du palais et des amygdales, céphalée, stomatite mercurielle.

Traitement: Mercure et néosalvarsan en 1919-1921 ; en 1922, traitement irrégulier.

Analyse: Wassermann +++ (positif fort).

Le traitement au sel bismuthique a été fait du 8 juin jusqu'au 31 juillet ; chaque deux jours avec 0gr,20 les premières injections (quatre) et 0gr50 les suivantes.

Résultats: A la sixième-huitième injection, les plaques muqueuses ont disparu et la céphalée aussi. Wassermann +++ le 15 juin, puis ++ le 24 juin ; en octobre, Wassermann *douteux*; en décembre, *négatif*.

2e Cas. — M. M... D., fonctionnaire, ministère de la Santé.

Diagnostic: Syphilis secondaire : papules-pustules généralisées (spirochètes présents). Laryngite bacillaire avec infiltration des sommets pulmonaires, anémie et débilité physique.

Traitement: Aucun traitement antérieur. Le traitement au sel bismuthique a été le même que dans le premier cas.

Analyse. — Wassermann ++++ (positif fort).

Résultats: A la dixième-douzième injection, les manifestations sont presque disparues. Etat général modifié en bien après le traitement. Pas de toux.

3e Cas. — M. Pop... Gr., soldat du ministère de la Guerre.

Diagnostic: Papules disséminées sur le corps et roséole discrète (spirochètes présents).

Analyse: Wassermann ++++ (positif intense) le 10 juin.

Traitement: Le même que dans les premiers cas.

Résultats: Disparition complète des papules et de la roséole. Wassermann +++ le 15 juillet et ++ le 25 juillet. En septembre, Wassermann négatif.

4e Cas. — M. Itz... St., soldat du ministère de la Guerre.

Diagnostic: Syphilides papulo-érosives, céphalée nocturne.

Traitement: Antérieur à l'hôpital militaire avec mercure et néosalvarsan. Le traitement avec le sel a été le même que dans les cas antérieurs.

Résultats: Disparition complète et amendement des phénomènes méningés.

Analyse: Wassermann négatif le 30 juillet.

5e Cas. — M. Is... Pa., soldat du ministère de la Guerre.

Diagnostic: Roséole et douleurs spécifiques.

Traitement: Antérieur néosalvarsan et mercure depuis 1919.

Le même traitement que dans les cas antérieurs, avec le sel.

Analyse: Wassermann ++++ en mars 1922 et Wassermann ++++ le 19 juin.

Résultats: Disparition de la roséole. Le Wassermann +++ le 12 juillet, négatif le 4 septembre. En octobre (Milian) le Wassermann est négatif, et en novembre le Wassermann est encore négatif. En février, Wassermann négatif.

6e Cas. — M. Geld... St., soldat du ministère de la Guerre.

Diagnostic: Syphilides papulo-érosives scrotales datant de quinze jours (spirochètes présents).

Traitement: Aucun traitement antérieur. Le même traitement que dans les cas antérieurs, avec le sel.

Analyse: En août, le Wassermann était négatif.

Nous avons actuellement, traités avec ce sel, des cas en première, deuxième et troisième période de l'infection syphilitique, au nombre de 342.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les pleurésies purulentes interlobaires simulant les pleurésies de la grande cavité.

A. Gendron (*Gazette médicale de Nantes*, 15 janvier 1925) rapporte l'observation d'une pleurésie purulente interlobaire, qui ne s'est jamais manifestée par les signes suspendus, mais au contraire par une *matité franche jusqu'à la base*. Prise pour une pleurésie de la grande cavité, elle fut ponctionnée comme telle, quatre fois sans succès. L'examen radiologique permit seul de préciser la localisation interlobaire, de pratiquer avec succès une ponction exploratrice. Le malade opéré guérit parfaitement.

Pour l'auteur, ce qui explique la matité en pareil cas,

c'est la splénisation du lobe inférieur du poumon au voisinage de la collection scissurale. Ces faits fréquents seront en général assez facilement reconnus sous l'écran. Dans certains cependant, l'examen radiologique peut montrer une opacité de toute la base thoracique. Il faut alors savoir que dans les pleurésies enkystées on ne trouve jamais la courbe de Damoiseau, mais que la limite supérieure de l'opacité reste voisine de l'horizontale ou tend à s'infléchir en bas et en dehors comme la scissure elle-même.

G. BOULANGER-PILET.

Foie et tétanie.

La tétanie est-elle due à la diminution du calcium contenu dans le sang, ou à une intoxication provenant des voies gastro-intestinales? J. BLUMENSTOCK et A. ICKSTADT ont thyro-parathyroïdectomisé des chiens six mois, trois mois, un mois et quinze jours après l'établissement d'une fistule d'Eck (*Journ. of biolog. Chemistry*, août 1924) et ils ont trouvé que les chiens avec fistule sont plus résistants à l'empoisonnement par chloroforme et par phosphore. Les auteurs croient que les substances absorbées dans l'intestin ne sont pas les causes directes de l'intoxication, mais peuvent causer la tétanie, en amenant une altération hépatique produisant l'état tétanique. Leurs résultats leur semblent peu en faveur de la théorie du défaut de calcium. Ils se rangeraient plutôt à l'avis de Luckhardt et verraient dans le défaut de calcium chez des animaux parathyroïdectomisés un effet de leur état tétanique, plutôt qu'une cause. Ils ne soutiennent pas non plus la thèse de l'hyperplasie d'un tissu parathyroïdien accessoire que Shapiro et Jaffé avaient établie pour expliquer la guérison en trente ou quarante jours de chiens parathyroïdectomisés, au moyen d'un traitement par diète, diurèse, et alimentation en calcium. Leurs chiens parathyroïdectomisés, avec fistules d'Eck, n'ont pu en effet se rétablir par ce régime, la fistule ayant probablement amené une dégénérescence progressive du foie.

E. TERRIS.

Épilepsie réflexe.

PONTANO (*Il Policlinico, Sez. medica*, fasc. 9, 1923), à l'occasion d'un gliome de la zone motrice déclenchant une épilepsie réflexe par excitation d'une zone cutanée déterminée (main droite et moitié droite de la face), étudie l'épilepsie réflexe. C'est un syndrome clinique plus qu'une maladie individualisée, due à une lésion plus ou moins facile à mettre en évidence de la corticalité. Pour produire cette épilepsie, il doit exister une altération de la zone motrice et une excitation survenant dans la zone cutanée correspondante. A ces deux conditions, doit obligatoirement s'ajouter un facteur individuel.

L'auteur pense qu'un semblable mécanisme intervient dans l'épilepsie essentielle et qu'il existe dans ces cas des excitations physiologiques déchaînantes.

CARREGA.

Pathogénie de la varicelle.

SINDONI et VITETTI (*Rinascenza medica*, novembre 1924) ont cultivé en milieu anaérobie un microorganisme qu'ils ont isolé dans le sang et les vésicules d'enfants atteints de varicelle. Se basant sur des recherches microscopiques, des immunisations et des inoculations aux lapins, ils pensent tenir le germe de cette affection.

CARREGA.

Diabète et insuline.

DARIO MAESTRINI (*Rinascenza medica*, novembre 1924) a employé avec succès l'insuline dans un cas de prurit et d'eczéma des organes génitaux ayant résisté au régime habituel des diabétiques. Une injection intramusculaire de 35 unités a guéri complètement ces accidents.

CARREGA.

Parotidites post-opératoires.

GIUSEPPE FANTOZZI (*Il Policlinico*, 15 sept. 1924), étudiant la pathogénie et le traitement de cette affection, tire les conclusions suivantes : les opérations sur l'appareil génital de la femme ne sont pas seules à l'origine de la maladie. L'anesthésique n'a aucune part étiologique. Le traumatisme chirurgical lui-même n'agit que comme cause occasionnelle, tout comme certaines affections purement médicales (paludisme, grippe, typhoïde, pneumonie, dysenterie, variole, fièvre jaune). L'infection du champ opératoire n'est pas nécessaire. La voie canaliculaire ascendante est la plus probable. L'infection est favorisée essentiellement par la diminution de la sécrétion salivaire, l'enrichissement et l'exaltation des germes buccaux, la moindre résistance du parenchyme glandulaire.

Les microbes le plus souvent en cause sont le staphylocoque doré, le streptocoque, isolés ou associés à d'autres germes. Le pronostic n'est pas toujours grave.

La prophylaxie réside dans l'hygiène buccale, excitation de la sécrétion salivaire malgré la diète en faisant rincer la bouche avec des eaux gazeuses acidulées, et par l'ingestion précoce des liquides. Pas de manœuvres abortives telles que l'expression de la glande, mais une intervention chirurgicale large et esthétique.

CARREGA.

Sang et injection de phosphates.

SALVESEN, HASTINGS, MAC INTOSH ont expérimenté sur des chiens les effets de solutions de phosphate administrés par la bouche (*Journ. of biolog. Chemistry*, juin 1924). De petites doses de phosphates (1gr,46 de phosphore par jour correspondant à 0gr,07 ou 0gr,10 pour 1 kilogramme du poids de l'animal) s'échelonnant sur un long intervalle, n'amènent aucun symptôme clinique. Le sang lui-même ne subit aucune modification avec les phosphates alcalines. Avec des phosphates acides, on observe une augmentation des phosphates du sérum, sans changement en calcium. Enfin des solutions dont le PH était identique à celui du sang, ont produit une augmentation des phosphates avec une diminution du sérum. D'autre part, des doses plus considérables de phosphates (0gr,40 à 0gr70 de phosphore par kilogramme de poids de l'animal) administrées pendant un ou deux jours ont produit des symptômes cliniques violents semblables à ceux de la tétanie, et tout à fait indépendants du PH de la solution administrée. Les phosphates du sérum augmentent, le calcium et le magnésium diminuent. Une injection de chlorure de calcium calme les symptômes et augmente le calcium du sérum.

E. TERRIS.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 4880-25. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CLINIQUES MÉDICO-CHIRURGICALES
DU VAL-DE-GRACE

PSEUDARTHROSES DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR
PAR BLESSURE DE GUERRE, OPÉRÉES ET GUÉRIES PAR LA GREFFE OSSEUSE

PAR

H. ROUVILLOIS
Médecin principal de 1re classe.
Professeur au Val-de-Grâce.

Parmi les séquelles des lésions de la face par projectiles, les pseudarthroses du maxillaire inférieur occupent une place importante en raison de leur gravité. Elles représentent, en effet, le type d'une lésion locale qui compromet une fonction essentielle de la nutrition, la mastication, dont la carence retentit gravement sur l'état général des malades qui en sont atteints. D'autre part, cette complication des fractures du maxillaire inférieur par projectiles mérite d'autant mieux d'être connue de vous, que nous sommes, à l'heure actuelle, en possession des moyens propres à la guérir dans des conditions satisfaisantes.

Le hasard m'ayant amené à opérer trois blessés atteints de cette lésion, j'ai pensé faire œuvre utile en vous les présentant aujourd'hui.

Avant de vous exposer les particularités relatives à chacun d'eux, ainsi que les conclusions auxquelles l'examen de ces trois cas permet d'aboutir, voici en résumé leurs observations :

OBSERVATION I. — D... a été blessé le 25 octobre 1918 par éclats d'obus multiples, dont l'un d'eux lui fractura la branche horizontale du maxillaire inférieur (côté droit). Après avoir été opéré dans une formation chirurgicale de l'avant, il est évacué quelque temps après sur le Val-de-Grâce où, en novembre 1918, il subit une première intervention ayant pour but de le débarrasser de quelques esquilles, formant séquestre dans les parties molles de la région sus-hyoïdienne.

Lorsque je vis ce blessé pour la première fois, en mars 1919, il présentait une pseudarthrose fibreuse très lâche, avec perte de substance étendue de la partie moyenne de la branche horizontale du maxillaire inférieur, et, de ce fait, il en était réduit à une alimentation à peu près exclusivement liquide.

La radiographie qui fut faite à ce moment est peu démonstrative ; pour se rendre compte de la disposition des fragments, il faut se reporter à celle qui a été faite peu de temps après l'intervention.

Cette figure, prise à une période où cependant les fragments avaient été soumis à un redressement progressif prolongé par une gouttière intrabuccale, permet de constater que la perte de substance osseuse est peu accusée; mais que l'arc mandibulaire est encore abaissé, et le fragment postérieur relevé. Cette déformation était, inutile de le dire, plus accusée encore avant les essais de redressement.

Je l'opérai le 11 juin 1919, après avoir fait bloquer ses arcades dentaires.

Anesthésie générale au chloroforme, par laryngotomie intercrico-thyroïdienne avec la canule de Butlin-Poirier et l'appareil de Ricard muni de l'ajutage de Sebileau.

Mise en place, après rugination des deux faces du maxillaire, de deux greffons ostéo-périostiques, interne et externe, prélevés sur le tibia. Suture en deux plans sans drainage. Suites simples.

La radiographie pratiquée après l'opération montre nettement le greffon en place, représenté par une bande claire reliant les deux fragments.

La consolidation osseuse a été obtenue au bout de quatre mois et, à l'heure actuelle, cette consolidation est restée parfaite et permet au malade de s'alimenter avec le concours d'un simple dentier qui supplée aux dents qui lui manquent.

La radiographie montre nettement le pont osseux solide qui relie maintenant les deux fragments du maxillaire et comble partiellement la perte de substance.

OBS. II. — R... a été blessé le 4 octobre 1918 par une balle qui fit éclater la partie gauche du plancher de la bouche et fractura la branche horizontale du maxillaire inférieur du même côté. Après une intervention sommaire dans une ambulance de l'avant, et un séjour de plusieurs mois dans un centre maxillo-facial de l'intérieur, il est évacué sur le Val-de-Grâce où je le vois pour la première fois le 18 avril 1919.

A son entrée, je constate : 1° que la commissure labiale gauche est légèrement déviée et éversée par rétraction cicatricielle ; 2° que la langue est complètement adhérente au plancher buccal, ce qui détermine une gêne notable de la parole et de la déglutition ; 3° que la branche horizontale du maxillaire inférieur présente une pseudarthrose lâche avec perte de substance rendant toute mastication impossible. La radiographie, faite à ce moment, permet de constater, en outre, qu'un fragment du bord inférieur du maxillaire, complètement détaché, persiste à l'état libre dans les parties molles de la région sus-hyoïdienne (fig. 1).



(Obs. II). Radiographie avant l'intervention. A noter les fragments osseux libres au-dessous de la perte de substance (fig. 1).

Avant d'intervenir sur le maxillaire, je pratiquai au préalable, le 9 juin 1919, sous anesthésie novocaïnique, une libération de la langue et une réfection du plancher.

Cette intervention rendit au malade, avec les mouvements de la langue, l'usage de la parole.

J'intervins le 26 juin sur le maxillaire, après blocage en bon articulé dentaire.

Anesthésie générale au chloroforme après laryngotomie intercrico-thyroïdienne, avec la canule de Butlin-Poirier et l'appareil de Ricard muni de l'ajutage de Sebileau. Mise à nu et avivement des fragments. Malgré le blocage, le fragment antérieur est encore très mobile et ne peut être que difficilement rugîné, surtout en dedans, où la prudence m'engage à ne pas aller trop loin pour ne pas pénétrer dans la bouche à travers le plancher réduit à une très mince épaisseur.

C'est pourquoi, au lieu de mettre deux greffons, l'un interne et l'autre externe, je me contentai d'un seul greffon externe, en ayant soin de lui donner comme centre l'esquille inférieure libre que je remontai légèrement après libération. Suture en deux plans sans drainage. Suites simples.

La radiographie faite peu après l'opération montre, comme dans le cas précédent, le greffon reliant entre eux les fragments et l'esquille intermédiaire.

Au bout de quatre mois, la consolidation osseuse a été obtenue et, à l'heure actuelle, le blessé peut s'alimenter dans de bonnes conditions, avec l'aide d'un dentier remplaçant les dents absentes.

La radiographie (fig. 2) montre le pont osseux constitué



(Obs. II). Radiographie montrant le résultat éloigné (Quatre ans après l'intervention). Le greffon est représenté par un pont osseux étroit, mais solide (fig. 2).

par la fusion du greffon et de l'esquille avec les deux fragments. Certes, la perte de substance n'est pas comblée totalement sur toute la hauteur du maxillaire, mais la continuité de l'arc mandibulaire est rétablie et suffit, telle qu'elle est, à assurer, avec l'aide d'un dentier, une mastication suffisante.

Quand la consolidation osseuse fut bien assurée, j'achevai le traitement de ce blessé, par une petite intervention plastique qui corrigea une éversion de la lèvre inférieure avec déviation de la commissure labiale, ce qui rendit à l'esthétique de son visage un aspect à peu près normal.

Obs. III. — Le lieutenant B..., blessé à la face le 17 février 1915, et porteur, depuis cette époque, d'une pseudarthrose du maxillaire inférieur, me fut amené d'urgence le 7 février 1923, atteint de péritonite appendiculaire. A l'intervention, que je pratiquai séance tenante, je trouvai le péritoine rempli de liquide louche et d'odeur fécaloïde. L'appendice volumineux, en battant de cloche, en position rétro-cæcale, fut réséqué et l'abdomen fermé sans drainage. Les suites opératoires furent simples et ne furent troublées que par l'évolution d'un abcès de la paroi qui, après ouverture, se ferma secondairement.

Quand la guérison fut complète, je proposai au malade d'entreprendre la cure de sa pseudarthrose qui remontait donc à huit ans. Il était, en effet, depuis 1915, resté dans l'état où il était après sa blessure et s'était habitué à vivre avec cette grave infirmité qui avait altéré gravement son état général et provoqué un amaigrissement considérable. Le malade, d'autre part, avait été peu encouragé par les résultats médiocres qu'il avait constatés chez d'autres blessés, à la suite de l'usage des greffes cartilagineuses, ce qui explique que, depuis près de dix ans, il s'était accommodé à son infirmité, pourtant grave.

Il présentait, au moment où je l'examinai, une notable déformation de la face avec méplat angulo-maxillaire gauche et saillie très accusée de la partie supérieure de la joue. La pseudarthrose de la branche gauche du maxillaire inférieur était évidente.

La radiographie montrait (fig. 3) que la branche hori-



(Obs. III). Radiographie avant l'intervention, montrant avec une grande netteté la perte de substance osseuse (fig. 3).

zontale gauche du maxillaire avait disparu sur une longueur allant de la région canine-prémolaire jusqu'à l'angle. Les deux fragments avaient eu, là, comme toujours, tendance à se rapprocher; aussi la perte de substance anatomique était-elle plus vaste encore que le montrait la radiographie.

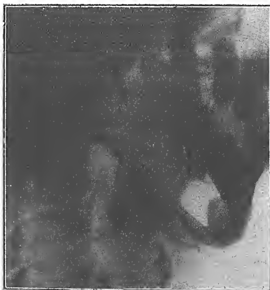
Il ne fut pas très difficile de convaincre M. B... du bienfait qu'il pourrait retirer d'une greffe osseuse et, mis en confiance par le résultat de l'intervention abdominale, il accepta l'intervention que je lui proposai. Il l'accepta d'autant plus volontiers que je lui exprimai nettement l'opinion que l'absence de mastication de ses aliments n'était peut-être pas étrangère au développement de l'appendicite dont il avait été atteint, en provoquant

des troubles digestifs suivis d'une altération notable de l'état général.

Mais, auparavant, il convenait de procéder, après la mise en état de la bouche, à l'immobilisation des fragments.

L'immobilisation par blocage intermaxillaire qu'il fallait obtenir était particulièrement difficile à réaliser, par suite de l'état déficient du système dentaire. Au maxillaire supérieur, il était assez aisé d'établir une gouttière en argent coulé, du type habituel, mais au maxillaire inférieur, les points d'appui étaient précaires. Il ne restait, en effet, qu'un groupe de trois dents, déjà déchaussées et ébranlées (canine et deux prémolaires droites) ; aussi, M. Bercher, à qui j'avais confié l'appareillage, fut-il amené à construire une gouttière composée de deux valves (une vestibulaire et une linguale, unies entre elles par des vis) intimement ajustées au collet de ces trois dents, ainsi qu'à la plus grande étendue possible du bord alvéolaire. Les deux gouttières, la supérieure et l'inférieure, furent ensuite réunies entre elles par une plaque métallique fixée par des vis. Ainsi se trouvait réalisé, malgré la fragilité des points d'appui, un blocage solide et assurant l'immobilisation absolue des fragments, nul jeu n'étant possible entre les différentes pièces du système, vissées entre elles. Aucun mode d'appareillage ne fut recherché pour immobiliser la branche montante, en raison de l'inutilité habituelle de ces tentatives.

Le grand nombre de dents absentes ne permettait que



(Obs. III). Radiographie dix mois après l'intervention. A noter que la perte de substance osseuse est comblée d'une façon à peu près intégrale (fig. 4).

trop l'alimentation liquide, aussi cet appareil fut-il très bien toléré pendant les quatre mois qu'il resta en bouche après l'intervention.

J'opérai ce malade avec l'aide de M. Bercher, le 3 mai 1923, sous anesthésie locale par infiltration avec une solution de novocaïne à 0,50 p. 100 ; la même anesthésie fut pratiquée au niveau du tibia où le greffon devait être prélevé. Incision sous-maxillaire ; préparation du lit du greffon en agissant avec beaucoup de prudence pour ne pas ouvrir le cul-de-sac gingival englobé dans le tissu cicatriciel de la pseudarthrose. Dénudation et avivement des extrémités fragmentaires. Prélèvement sur le tibia d'un greffon ostéo-périostique, long de huit travers de doigt, et taillé aux dépens de toute la face interne de l'os. Ce greffon est ensuite partagé en deux parties ; une moitié est placée en dedans des fragments, l'autre en dehors, de telle sorte que ces deux greffons se regardent par leur face osseuse. Enfin, réfection soignée, en plusieurs plans, des parties molles périmaxillaires et suture sans drainage.

Les suites furent toutes simples, et le malade partit bientôt pour une longue convalescence.

Quatre mois après, la consolidation du greffon était obtenue et le blocage enlevé. Un premier appareillage fut fait, permettant une fonction masticatrice satisfaisante.

Une dernière radiographie, faite en février 1924, c'est-à-dire dix mois après l'intervention, montre que le pont osseux jeté entre les fragments est admirablement soudé à ses extrémités, et, de plus, qu'il a une hauteur et une épaisseur qui témoignent de sa vitalité et de sa résistance (fig. 4).

L'histoire des trois blessés dont je viens de vous résumer l'observation va me permettre de mettre en relief devant vous un certain nombre de particularités qui méritent d'être précisées, et notamment :

1° Les facteurs de gravité de ces lésions ;
2° Leur cause habituelle ;
3° Leur anatomie pathologique ;
4° Leur traitement.

I. **Les facteurs de gravité** sont multiples ; les uns, tels que la défiguration et les troubles de la parole, sont relativement accessoires ; les autres, les troubles de la mastication, occupent la place prédominante.

La **défiguration**, en l'absence même de toute lésion importante des parties molles, est due tout d'abord à la lésion osseuse elle-même ; elle était particulièrement accusée dans l'observation III où le méplat angulo-maxillaire provenant de l'aplatissement et de la déviation de la mandibule était considérable.

Je ne fais que signaler, pour mémoire, la défiguration provenant des lésions des parties molles de la face, sur laquelle nous reviendrons un peu plus loin.

Les **troubles de la parole**, au même titre que la défiguration, peuvent être simplement sous la dépendance de la solution de continuité mandibulaire ; mais, à cette cause viennent souvent s'ajouter les lésions de la langue et du plancher de la bouche. Le malade de l'observation II en est le type.

Les **troubles de la mastication** constituent incontestablement le facteur de gravité le plus important. Ces troubles sont le plus souvent extrêmement accusés, et c'est leur existence qui pose l'indication opératoire. Ils existaient chez nos

trois malades, mais c'est surtout chez le dernier (obs. III) qu'ils avaient entraîné les conséquences les plus graves. Ce malade, en effet, en était arrivé à un état de maigreur extrême. J'ajouterai même que je n'hésite pas à rattacher, dans une certaine mesure, l'appendicite dont il a été atteint aux troubles digestifs qui ont été la conséquence de la rupture d'équilibre de sa nutrition générale.

A la gêne fonctionnelle qu'entraîne la pseudarthrose elle-même, vient s'ajouter encore, le plus souvent, la perte d'un grand nombre de dents, soit que celles-ci aient été atteintes directement par l'agent vulnérant, soit qu'elles soient tombées ultérieurement par ostéite, ou par absence de fonctionnement. Je rappelle que chez le malade de l'observation III, les dents restantes furent à peine suffisantes pour fixer à grand'peine l'appareil de blocage, appliqué en vue de la greffe osseuse.

On peut se demander si l'on ne pourrait remédier aux inconvénients de la pseudarthrose et de la perte des dents par la prothèse. Mais la prothèse dans les cas de pseudarthrose s'est montrée tout à fait déficiente. Les appareils simples, en effet, ne trouvent aucun appui solide entre les deux fragments osseux mobiles ; ils reposent sur une base sans cesse variable : ils sont donc sans stabilité.

L'idée est venue à certains stomatologistes d'établir au-dessus de la perte de substance un pont métallique, un bridge prenant pour piliers les dents reliés de part et d'autre de la pseudarthrose : cette prothèse (qui évidemment n'est possible que quand les deux fragments osseux portent encore des dents) fut bientôt reconnue sans valeur. Le bridge ne parvient pas à immobiliser les fragments, ceux-ci conservent des mouvements, et, par suite, il se produit soit une rupture de bridge, soit un arrachement des deux piliers.

Enfin, on entreprit la construction de prothèses plus compliquées encore et destinées, théoriquement, à fixer le maxillaire en bonne position dans tous ses mouvements : on imagina alors les appareils à bielles (G. Villain) (bielles simples d'abord, puis bielles à ressort et même bielles coudées). De tels appareils deviennent si compliqués qu'ils sont d'une réalisation très difficile, et que les malades eux-mêmes les considèrent comme plus gênants qu'utiles.

Il n'y a donc pas, pratiquement, de prothèse d'appareillage de la pseudarthrose.

La gravité habituelle des troubles fonctionnels qu'entraîne la pseudarthrose du maxillaire inférieur nous explique donc pourquoi le taux d'invalidité prévu par la loi des pensions est assez élevé, puisqu'il peut atteindre, dans beaucoup de cas, 65 p. 100, c'est-à-dire le même pourcentage que les pseudarthroses de la jambe et de la cuisse.

II. **Quelle est la cause habituelle de ces pseudarthroses?** — Les pseudarthroses du maxillaire inférieur sont l'apanage des fractures qui s'accompagnent d'une perte de substance plus ou moins étendue.

Elles sont exceptionnelles à la suite des fractures du temps de paix qui s'accompagnent rarement de perte de substance, et qui, si elles sont mal traitées, évoluent beaucoup plus souvent vers la consolidation vicieuse que vers la pseudarthrose. Les fractures par projectiles, au contraire, qui s'accompagnent souvent de perte de substance osseuse, représentent la cause habituelle de ces lésions qui ont été si fréquentes au cours de la grande guerre.

La perte de substance est souvent due à l'action directe du projectile qui a entraîné avec lui un fragment plus ou moins étendu de la mandibule ; mais elle a été aussi, il faut bien le reconnaître, au cours de la guerre, sous la dépendance d'esquillectomies primitives un peu trop larges. Il est, à la vérité, difficile de donner des précisions à ce sujet, car l'opportunité de l'esquillectomie ne peut être appréciée en connaissance de cause que par le premier chirurgien qui est appelé à soigner le blessé, et il est souvent difficile à ceux qui examinent les lésions plusieurs semaines ou plusieurs mois après la blessure, de porter un jugement sur la légitimité d'une intervention. Il n'en reste pas moins vrai que, en règle générale, l'esquillectomie doit être aussi parcimonieuse que possible au maxillaire inférieur ; c'est bien elle la cause de la pseudarthrose, dans un grand nombre de cas.

Il ne faut pas oublier, enfin, que la perte de substance est également sous la dépendance, comme aux membres, de l'ostéomyélite des fragments. Il s'agit, en effet, de fractures ouvertes, toujours infectées, de sorte qu'à l'élimination osseuse engendrée par la comminution de l'os, s'ajoute celle qui est engendrée par la nécrose et l'élimination des séquestres qui en est la conséquence. Ces différentes causes sont généralement associées ; nous les retrouvons à des degrés variables chez les trois malades que je vous ai présentés.

III. **L'étude des lésions** doit être envisagée à part pour les parties molles et pour le squelette.

Le projectile, avant d'atteindre l'os, détermine toujours des lésions plus ou moins étendues des *parties molles* de la face ou du contenu de la cavité buccale. Ces lésions participent, au même titre que celles du squelette, au processus infectieux précoce ou tardif ; les lésions faciales entraînent

une défiguration plus ou moins accusée ; les lésions buccales laissent à leur suite des troubles fonctionnels graves de la parole, de la déglutition et de la mastication.

Aucun des trois malades que je vous ai présentés n'était atteint de délabrement étendu de la face. Je vous rappelle néanmoins que chez le malade de l'observation II, j'ai dû pratiquer, après la consolidation de la greffe, une intervention plastique de la lèvre inférieure qui était quelque peu éversée et déviée.

Ce même malade (obs. II) est un exemple de lésion concomitante des parties molles intra-buccales. En effet, au moment où je l'examinai, il était porteur de lésions cicatricielles de la langue qui adhérait complètement au plancher, ce qui entraînait une gêne considérable de l'articulation des mots et de la déglutition, troubles qui ont d'ailleurs cédé à une intervention simple de libération de la langue et de réfection du plancher, sous anesthésie locale.

Si, chez les trois malades que je vous ai présentés, les lésions des parties molles offrent, au demeurant, assez peu d'intérêt, il n'en est pas de même des *lésions osseuses* qui méritent de nous arrêter quelques instants. Dans les trois cas, la perte de substance osseuse était unilatérale et siégeait sur la branche horizontale du maxillaire. Relativement peu accusée chez le malade de l'observation I, elle était plus grande chez les deux autres, où elle atteignait quatre centimètres environ.

Le déplacement des fragments dans les trois cas a subi l'évolution habituelle des fractures mandibulaires qui, dès les premiers jours qui suivent le traumatisme, n'ont pas été correctement traitées, c'est-à-dire n'ont pas été immobilisées en articulé dentaire régulier. Le résultat dans les trois cas a été le même, mais à des degrés divers, c'est-à-dire :

1° La déviation de l'arc mandibulaire du côté lésé ;

2° L'abaissement du fragment antérieur ;

3° L'ascension et la bascule du fragment postérieur.

1° La **déviation de l'arc mandibulaire du coté de la lésion** est la conséquence toute naturelle de l'attraction primitive du fragment antérieur mobile, vers le fragment postérieur plus fixe. La perte de substance osseuse tend ainsi à se combler, de sorte que, au premier examen, le déficit osseux semble toujours plus petit qu'il ne l'est en réalité. Il faut tenir compte également de la rétraction cicatricielle tardive qui, invinciblement, tend à rapprocher encore les fragments, ce qui rend le redressement si malaisé quand il est entrepris longtemps après la blessure, lorsque le travail cicatriciel a produit le maximum de son effet.

Cette déviation existait chez les trois malades que je vous ai présentés ; elle avait pour résultat d'entraîner une déviation du menton et de la commissure labiale du côté blessé et un certain degré d'asymétrie faciale, surtout manifeste chez le malade de l'observation III dont la perte de substance osseuse était la plus étendue.

2° **L'abaissement du fragment antérieur** est une conséquence de l'action des muscles abaisseurs (mandibulo-hyoïdiens). Cette disposition est, à la vérité, assez peu accusée chez nos trois malades, et ceci n'a rien d'étonnant, car elle s'observe surtout dans les pseudarthroses bilatérales ; dans les pseudarthroses unilatérales, au contraire, il est facile de comprendre que le fragment antérieur, en raison de sa longueur et de sa continuité avec le côté sain, résiste à l'action des muscles abaisseurs. Dans l'observation I, cependant, l'examen de la radiographie montre que le dénivellement des deux fragments est assez accusé et qu'il n'est pas dû seulement à l'ascension de la branche montante, mais encore à l'abaissement du fragment antérieur.

3° **L'ascension et la bascule en avant du fragment postérieur** est la conséquence de l'action du groupe des muscles élévateurs (mandibulo-craniens). Peu accusée dans l'observation II, cette disposition est au contraire manifeste dans l'observation III et surtout dans l'observation I, ce qui ne saurait nous étonner en raison de la brièveté du fragment postérieur dans ces deux derniers cas.

Il y a lieu de remarquer, en outre, que ces trois malades n'ayant été traités que longtemps après leur blessure, ces différents déplacements étaient difficiles à réduire et surtout à maintenir réduits ; dans l'observation I notamment, l'ascension et la bascule en avant du fragment postérieur, très court, ne put être que très imparfaitement corrigée.

Au moment où j'examinai ces trois blessés pour la première fois, aucun d'eux ne présentait de reliquat manifeste de nécrose des fragments ; il est certain cependant, que, au moins chez l'un d'eux (obs. I), ces lésions ont existé et qu'elles ont nécessité une esquillectomie de drainage, qui a eu pour résultat de tarir la suppuration et de préparer le foyer en vue d'une intervention réparatrice.

IV. **Traitement.** — Une première question se pose :

Faut-il opérer? — La réponse à cette question est implicitement contenue dans ce que nous avons

dit au début de cette leçon, à propos des facteurs de gravité de ces lésions. Les troubles de la mastication, en effet, sont généralement tels que l'intervention s'impose, non pas comme une simple opération d'esthétique, mais comme la seule chance de récupération fonctionnelle. C'est le cas de mes malades, mais il faut savoir néanmoins que cette règle n'est pas absolue et qu'elle comporte des exceptions.

Il existe, en effet, des cas où le blessé arrive peu à peu à une adaptation suffisante pour mastiquer dans des conditions satisfaisantes. Il s'agit généralement de cas où la perte de substance est minime, les fragments partiellement engrenés, et l'articulé dentaire à peu près normal ; mais parfois, il s'agit au contraire de lésions plus étendues avec articulé dentaire défectueux, et dont l'adaptation fonctionnelle est au moins curieuse ; ce sont les faits qui sont désignés par Sebileau sous le nom de mastication paradoxale. Leur explication est difficile. Sebileau pense que cette adaptation est possible grâce aux grandes dimensions de la cavité glénoïde de l'articulation temporo-maxillaire, qui permettent un certain redressement des arcades dentaires par un mouvement, non plus dans le foyer interfragmentaire, mais dans l'articulation temporo-maxillaire elle-même.

Quoi qu'il en soit de ces faits et de leur explication, ils doivent être considérés comme rares ; le plus souvent, l'adaptation fonctionnelle spontanée est insuffisante ou nulle, comme chez nos trois malades, et il ne faut compter ni sur une amélioration spontanée, ni sur une amélioration par le port même prolongé d'appareils ; il faut un traitement actif : c'est le traitement opératoire qui, seul, permet d'obtenir la guérison.

Quel procédé faut-il choisir. — Le meilleur procédé est, au maxillaire comme aux membres, celui qui permet d'obtenir la consolidation en bonne position, c'est-à-dire, pour employer le langage des stomatologistes, la consolidation en bon articulé dentaire, la seule qui donne un bon résultat fonctionnel.

Pour atteindre ce but, les chirurgiens se sont adressés aux deux procédés employés couramment dans le traitement des pseudarthroses des membres, c'est-à-dire l'ostéosynthèse ou la greffe.

Les quelques considérations que je vous ai exposées plus haut vous laissent deviner d'ores et déjà que l'*ostéosynthèse* ne doit avoir dans le traitement des lésions qui nous occupent que des indications restreintes. Cette intervention, en effet, permet bien d'assurer avec une bonne coaptation des fragments, la consolidation, mais il est facile de comprendre que celle-ci n'est désirable, dans ces conditions, que s'il n'existe aucune perte de substance osseuse, si minime soit-elle. Or, je vous ai dit plus haut que la principale caractéristique des pseudarthroses consécutives aux blessures par projectiles de guerre était précisément de s'accompagner d'une perte de substance plus ou moins étendue.

Vous saisissez immédiatement la différence qui existe entre les indications respectives de l'ostéosynthèse dans les pseudarthroses des membres et celles du maxillaire inférieur. Dans les premières, en effet, un déficit osseux même notable est encore compatible avec un bon fonctionnement du membre, à la condition de ne pas atteindre des proportions trop considérables ; je vous rappelle, en effet, qu'à l'humérus et au fémur par exemple, un raccourcissement de 6 centimètres peut être facilement corrigé et toléré sans inconvénients graves. Au maxillaire, au contraire, la moindre perte de substance osseuse peut entraîner un vice de l'articulé dentaire, et, si la consolidation survient, elle se fait en position vicieuse. C'est pourquoi, dans ce cas, loin de chercher à favoriser la consolidation, il faut l'éviter à tout prix, et, si elle s'est réalisée spontanément, il faut la rompre et s'adresser alors au seul procédé qui permet, en comblant la perte de substance, de restaurer la fonction ; ce procédé, c'est la greffe osseuse.

Avant de vous parler de la *greffe osseuse*, je veux vous dire quelques mots de la greffe cartilagineuse, préconisée et utilisée surtout par Morestin, qui a appliqué à la cure des pseudarthroses du maxillaire inférieur sa méthode générale des greffes cartilagineuses. Il en a obtenu de bons résultats immédiats, surtout au point de vue esthétique, mais les résultats fonctionnels ont laissé à désirer, par absence de soudure véritable entre l'os et la greffe. Cette méthode est aujourd'hui abandonnée au profit de la greffe osseuse, qui a fait ses preuves et qui doit être considérée comme la méthode de choix.

Vous savez, en effet, que, depuis la guerre, cette méthode a été utilisée dans de très nombreux cas de pseudarthroses de tous genres où elle a donné des résultats tout à fait remarquables. Sans vouloir, à propos de mes trois malades, aborder la question des greffes osseuses en général, je me contenterai de vous rappeler les applications qui en ont été faites à la cure des pseudarthroses du maxillaire, ce qui nous amènera tout naturellement à choisir, parmi les différentes techniques, celle qui a donné les meilleurs résultats.

Vous savez que la greffe osseuse peut être utilisée selon deux techniques principales :

1° La greffe pédiculée ;

2° La greffe libre.

Ces deux termes se définissent d'eux-mêmes ; il est donc inutile que j'entre à leur sujet dans de longs développements.

La greffe pédiculée, en raison de ses avantages théoriques apparents, ne pouvait pas ne pas séduire quelques chirurgiens qui ont essayé de l'utiliser en imaginant des techniques diverses. C'est ainsi que Morestin avait proposé la mobilisation d'un pont osseux prélevé sur le fragment postérieur, en lui conservant ses attaches périostiques.

Cavalié (de Bordeaux) et Pont (de Lyon) ont utilisé l'un et l'autre des procédés ostéoplastiques plus ou moins analogues, dans le détail desquels je trouve inutile d'entrer.

Imbert et Réal ont imaginé un procédé complexe, décomposable en deux temps : 1° mise en nourrice, dans les parties molles voisines de la pseudarthrose, d'un greffon costal dans le but de lui assurer des moyens de nutrition ; 2° deux ou trois mois après, rabattement, dans le foyer interfragmentaire, de la côte greffée comprise dans un lambeau pédiculé. Ce procédé ingénieux est passible d'une grosse objection biologique ; il a en effet l'inconvénient de toutes les greffes libres dans le tissu cellulaire, c'est-à-dire la résorption du greffon.

Les greffes pédiculées ont donné entre les mains de leurs auteurs des résultats satisfaisants, mais il faut reconnaître que la complication de leur technique n'est pas toujours compensée par la supériorité des résultats, de sorte qu'elles ont été abandonnées peu à peu au profit des greffes libres, qui sont incontestablement plus simples, et dont les résultats ont fait aujourd'hui leurs preuves.

La greffe libre, en effet, appliquée à la cure des pertes de substance du maxillaire est, comme aux membres, la méthode de choix.

La greffe libre, vous le savez, peut être utilisée sous deux formes principales : la greffe rigide et la greffe souple.

La greffe rigide est constituée par une baguette osseuse massive prélevée en des points variables du squelette, soit sur la face interne du tibia (Albee), soit sur une côte (Hughes). L'utilisation de ce procédé a donné à ceux qui l'ont employé des résultats satisfaisants, mais il est passible, au maxillaire comme aux membres, des reproches généraux qui s'adressent aux greffes massives, tels que la nécessité d'une instrumentation spéciale, la lenteur du remaniement de l'os greffé par l'os récepteur et la possibilité des fractures du greffon. Je n'insiste pas sur ces généralités que M. Cunéo et moi-même avons développées en 1922 au Congrès français de chirurgie, dans notre rapport sur les greffes osseuses. Une seule considération pourrait faire préférer le greffon rigide au greffon souple, c'est la possibilité, pour le greffon, de prendre part, en raison de sa rigidité, à la correction du déplacement des fragments. Or, ce rôle de tuteur, qui, dans certaines pseudarthroses des membres, peut être invoqué pour préférer la greffe rigide à la greffe souple, est parfaitement inutile au maxillaire, puisque l'appareil de blocage provisoire joue précisément ce rôle en immobilisant les fragments en bonne position.

Pour toutes ces raisons, nous préférons aujourd'hui l'emploi du greffon souple, dont la greffe ostéo-périostique d'Ollier-Delagenière est le type le plus couramment employé. La plupart des chirurgiens reconnaissent aujourd'hui la supériorité de ce greffon, qui a pour lui une série d'avantages sur lesquels nous avons insisté M. Cunéo et moi : simplicité du prélèvement avec une instrumentation quelconque, facilité d'adaptation à l'os récepteur, rapidité du remaniement et par conséquent de la consolidation. C'est la greffe qui, au nom de la pratique et au nom de la biologie générale, représente le maximum d'avantages ; c'est elle qui est employée couramment par Delegenière, par Sebileau, par Lemaître ; c'est à elle que j'ai eu également recours dans les trois cas que je vous ai présentés.

Je suis amené ainsi, tout naturellement, en tenant compte des considérations que je viens de vous exposer, à vous shématiser, dans un court résumé synthétique, le traitement des pseudarthroses du maxillaire inférieur, tel que nous devons le concevoir aujourd'hui.

Ce traitement comporte :

1° Le traitement prophylactique ;

2° Le traitement curatif.

Traitement prophylactique. — Ce traitement implique un certain nombre de règles qui doivent être bien connues de ceux qui sont appelés à donner les premiers soins à ces blessés ; ces règles ne sont d'ailleurs que le corollaire des idées que je viens d'exposer devant vous.

Il importe, tout d'abord, immédiatement après la blessure, de ne se livrer à aucune esquillectomie intempestive. Il reste bien entendu que les esquilles complètement libres et détachés doivent être enlevées en les cueillant pour ainsi dire avec une pince. Quant à celles qui ont encore conservé quelque connexion avec l'arc mandibulaire, elles doivent être, au moins provisoirement, respectées. Il importe surtout que le blessé soit mis le plus tôt possible entre les mains d'un stomatologiste compétent qui devra réduire la fracture en bon

articulé et la maintenir réduite avec un appareil approprié, sans s'occuper de l'écartement des fragments qui peut en résulter, ceci dans le but d'éviter les consolidations vicieuses avec un articulé dentaire défectueux. Je ne saurais trop insister sur l'importance de cette réduction, qui est d'autant plus facile que la plaie est plus récente et qui, au bout d'un temps relativement court, devient difficile et même impossible. Cette considération à elle seule justifie la création des centres maxillo-faciaux d'Armée qui ont vu le jour pendant la guerre, et qui ont rendu de signalés services. Aucun des trois blessés que je vous ai présentés n'a eu la bonne fortune d'être traité au début ; dans ces conditions, le résultat éloigné, anatomique et fonctionnel, obtenu chez eux, tout en ayant été très satisfaisant, eût été meilleur encore si l'articulé dentaire en bonne position avait été recherché plus tôt. Il ne m'appartient pas de vous décrire les appareils qui permettent d'arriver à ce but : ils sont du ressort du stomatologiste et du prothésiste, dont la collaboration est indispensable pour mener à bien le traitement de ces lésions.

Traitement curatif. — L'intervention proprement dite doit être précédée d'une série de soins qui sont de toute première importance et que je dois vous rappeler brièvement.

La première condition pour mener à bien l'intervention, c'est d'opérer en milieu aussi aseptique que possible. Il faut donc que le processus infectieux, qui a le plus souvent existé, soit éteint depuis plusieurs semaines ou depuis plusieurs mois. Il faut donc se garder d'opérer si l'ostéomyélite des fragments n'est pas éteinte, et, à plus forte raison, s'il existe encore des fistules ; celles-ci doivent être taries depuis longtemps par des interventions appropriées.

Il est nécessaire également de procéder à une mise en état très minutieuse de la cavité buccale, en enlevant les racines et les dents cariées, et en traitant, si besoin est, les gencives infectées.

Il est utile, dans certains cas, de procéder à quelques opérations préliminaires de libération des parties molles de la face ou du plancher. Je vous renvoie, à titre d'exemple, à l'observation II.

Si, comme cela est malheureusement trop fréquent, les premiers soins n'ont pas empêché le déplacement fragmentaire, il est indispensable, avant d'opérer, de procéder au redressement progressif des fragments abaissés, relevés ou basculés. Ce redressement ne peut être assuré que par des appareils spéciaux dont la confection et la surveillance doivent être confiées à des stomatologistes et des prothésistes compétents. Je vous rappelle que, au bout d'un temps parfois très court, les redressements sont très difficiles et ne peuvent être obtenus que dans des proportions restreintes, comme dans le cas de l'observation I où le fragment postérieur resta immuablement relevé et basculé en avant. Dans certains cas, il est nécessaire de procéder à des interventions sanglantes préliminaires pour obtenir une correction suffisante.

Enfin, il est indispensable, avant l'opération, d'obtenir le blocage intermaxillaire, c'est-à-dire d'immobiliser complètement le maxillaire inférieur en position normale sur le maxillaire supérieur. Ce blocage est de toute première importance ; il doit être bien fait pour pouvoir être toléré, au moins pendant les trois ou quatre mois qui sont nécessaires à la prise de la greffe. S'il est insuffisant ou mal toléré, l'immobilisation du maxillaire ne sera pas réalisée ; les fragments seront animés de mouvements, et la greffe ne prendra pas. Le stomatologiste se heurte souvent dans ces cas à des difficultés considérables. Je vous rappelle à ce propos la difficulté avec laquelle, chez le malade de l'observation III, M. Bercher s'est trouvé aux prises, et qu'il n'a pu surmonter qu'à force de patience et d'ingéniosité.

Je serai bref sur la *technique opératoire*, qui n'est qu'une application particulière de la technique générale des greffes ostéo-périostiques.

A quelle anesthésie faut-il avoir recours ? Chez mes deux premiers opérés, j'ai eu recours à l'anesthésie générale facilitée par la laryngotomie intercrico-thyroïdienne avec la canule de *Butlin-Poirier* ; chez le troisième, j'ai utilisé l'anesthésie locale. Chacune de ces méthodes m'a donné satisfaction, mais je n'hésite pas à donner nettement la préférence à la seconde, qui a l'avantage de supprimer un aide et surtout d'éviter au malade les inconvénients éventuels des vomissements post-opératoires qui peuvent compromettre la solidité du blocage, et, par conséquent, le résultat de la greffe.

La préparation du lit du greffon présente un écueil dont il faut être prévenu : il faut éviter à tout prix l'ouverture, même minime, de la cavité buccale. Cette ouverture aurait, en effet, le résultat de faire communiquer le foyer de la greffe, milieu aseptique, avec la cavité buccale, foyer septique, et de provoquer l'élimination suppurative du greffon, sans préjudice d'accidents infectieux graves possibles. La rugination des deux faces du maxillaire, en vue de préparer le lit du greffon, doit donc être faite avec une très grande prudence, d'autant plus nécessaire que la muqueuse buccale adhère souvent au foyer fibro-cicatriciel inter-

fragmentaire, et que la moindre échappée de la rugine peut avoir des conséquences désastreuses. C'est pourquoi, d'ailleurs, il est si difficile de placer le greffon sur toute la hauteur de l'arc mandibulaire et que, le plus souvent, il faut savoir se contenter de la restauration de son bord inférieur, comme les radiographies qui accompagnent les observations ci-dessus le montrent avec netteté.

Le prélèvement du greffon sur le tibia ne présente ici rien de particulier. En ce qui me concerne, j'ai toujours trouvé avantageux de prélever un greffon assez long pour pouvoir être coupé en deux, pour en appliquer une moitié en dedans et une moitié en dehors des fragments qui se trouvent alors bien engainés, dans une véritable coque ostéo-périostique complète, prenant un large point d'appui en avant et en arrière, et se recourbant légèrement à la partie inférieure, pour reconstituer le bord inférieur. Je rappelle enfin que si, comme dans l'observation II, quelques fragments osseux libres existent entre les fragments, il faut, non pas les enlever, mais les conserver au contraire avec soin, pour les incorporer entre les deux greffes ostéo-périostiques, auxquelles ils peuvent servir, en quelque sorte, de tuteur.

Au maxillaire, comme aux membres, il faut, après la mise en place du greffon, le maintenir par un ou deux plans de sutures au catgut et terminer par la réunion cutanée, sans aucun drainage.

Des radiographies prises de mois en mois renseignent sur l'évolution de la greffe et sur la qualité de la restauration osseuse. Le greffon, d'abord lamellaire et transparent, devient peu à peu homogène et opaque, mais ce n'est que longtemps après la consolidation clinique qu'il acquiert l'opacité du tissu osseux normal. C'est pourquoi, sans attendre ce critérium, il n'y a, habituellement, aucun inconvénient à enlever l'appareil à la fin du troisième mois, qui représente le délai habituel au bout duquel la consolidation est obtenue. Quand l'appareil de blocage est bien toléré, je n'hésite pas, néanmoins, à le laisser en place pendant quatre mois, afin d'être bien sûr de la prise de la greffe. A la levée de l'appareil, lorsque la consolidation est bonne, il ne reste plus qu'à pourvoir le malade d'un appareil de prothèse destiné à remplacer les dents absentes, ce qui lui assure une mastication très satisfaisante, comme dans les trois cas que je vous ai présentés.

En terminant cet exposé, je veux vous laisser sur cette impression, que si la pseudarthrose du maxillaire inférieur est une lésion grave, elle est souvent curable, à la condition d'être minutieusement traitée. Ce traitement est parfois délicat ; il demande autant de patience de la part du blessé que du chirurgien ; mais l'un et l'autre sont récompensés de leur effort par un résultat qui transforme véritablement l'existence des malades atteints de cette grave complication des fractures du maxillaire inférieur par projectiles. Ces considérations m'ont paru suffisantes pour justifier les quelques développements dans lesquels j'ai cru devoir entrer à propos du traitement de ces lésions, qui peut être considéré comme une des belles acquisitions de la chirurgie restauratrice moderne.

LA PLACE DE LA PHYSIOTHÉRAPIE DANS LES THÉRAPEUTIQUES DES AFFECTIONS RESPIRATOIRES (1)

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL

La place de la physiothérapie dans les thérapeutiques des voies respiratoires devrait être indiscutée et considérable. Thérapeutique chargée de veiller au bon fonctionnement de la peau, immense surface nerveuse productrice et régulatrice d'énergie, faite pour établir, surveiller, contrôler, développer et maintenir le jeu du poumon, préoccupée par l'attention apportée au diaphragme d'établir de bons rapports entre les deux étages viscéraux cardio-pulmonaire et gastro-intestinal du corps humain, soucieuse par l'importance des muscles du thorax, des gouttières vertébrales comme de la paroi antérieure de l'abdomen de maintenir l'équilibre musculaire, toujours prête par un travail supplémentaire de venir en aide à l'organisme déficient, son utilité est sans conteste. En principe, tous le reconnaissent, mais il n'en est plus de même dès que nous entrons dans la pratique journalière. En réalité, la physiothérapie reste « la parente pauvre » de la thérapeutique générale ; elle est en marge de la médecine classique, malgré de brillantes exceptions (Castaigne, Marcel Labbé, Harvier, Schwartz, etc.) et quoique, dans les traités classiques modernes, les traitements physiques soient mentionnés, souvent recommandés et quelquefois décrits (2).

(1) Hôtel-Dieu, service de M. le Dr G. Caussade.

(2) Le professeur Sergent a fait dans son traité une large part à la physiothérapie. Aux cours adjoints au cours de thérapeutique, le professeur Carnot fait enseigner la gymnastique respiratoire. Nous avons eu l'honneur de participer à cet enseignement.

Quels qu'aient été les efforts de l'éminent Lagrange, le grand précurseur, malgré l'esprit scientifique et biologique manifesté par le professeur Maurel (de Toulouse) dans son traité de *l'Hypohématose* qui ouvre en 1890 l'ère de la gymnastique respiratoire scientifique, malgré les leçons de Hayem dans son *Cours de thérapeutique* déjà lointain, sans compter nos vingt années de travaux méthodiques et bien d'autres efforts, la médecine physique n'a pas conquis dans la pratique médicale la place qui lui revient, et si l'École française l'accepte et ne lui manifeste pas l'hostilité d'autrefois, elle ne lui fait pas encore la confiance qu'elle mérite.

Dans une question de cette importance, il ne saurait être question d'opposition systématique ou de parti pris. La vérité consiste dans ce fait que le problème physiothérapique fut jadis mal posé par quelques-uns et qu'il continue à être en totalité ou en partie mal posé dans certain nombre de travaux récents. Je m'explique :

Pour un certain nombre d'anciens physiothérapeutes, la médecine physique parut une méthode nouvelle à opposer à la thérapeutique classique ; elle nia les doctrines classiques, souvent avec habileté, quelquefois avec violence ; elle parut demander aux médecins d'opter entre les réalisations modernes et les doctrines classiques accusées d'erreur ou même d'impuissance. Cette tendance à l'opposition se manifeste encore dans quelques travaux récents, dont le grand intérêt et la conviction sincère ne sauraient effacer le parti pris et l'erreur.

Depuis le début de mes recherches et dans mes publications récentes, j'ai toujours, pour ma part, lutté contre cette fâcheuse tendance et je remercie notre bien-aimé maître G. Caussade de m'avoir aujourd'hui permis d'y revenir à nouveau.

Pour préciser cette affirmation de l'erreur de point de vue de quelques physiothérapeutes, laissez-moi vous citer quelques exemples tirés de la documentation physiothérapique générale.

Reportez-vous à la controverse déjà lointaine du professeur Pozzi et du Dr Stapfer sur l'opposition entre la cure chirurgicale des affections pelviennes soutenue par le professeur Pozzi et la cure kinésithérapique soutenue par le Dr Stapfer, systématique négateur des bienfaits des opérations pelviennes ; vous vous rendrez compte qu'une discussion scientifique peut être la rivale des discussions les plus violentes du forum. Souvenez-vous, plus près de nous, que la gymnastique respiratoire, cette méthode si belle, qui m'est si chère, et que depuis vingt ans, selon l'expression du professeur Marfan, « j'ai remise en honneur », fut oppoése jadis, par un contresens clinique, à la libération anatomique du rhino-pharynx, avant que j'aie posé la loi aujourd'hui classique de la succession des cures anatomique d'abord, physiologique et rééducatrice ensuite. Récemment, l'attention du monde scientifique est appelée sur l'emploi des rayons ultra-violets dans la cure de l'obésité ; et que constatons-nous? Parmi les promoteurs, quelques-uns veulent en faire un traitement qui tient pour nuls les travaux de diététique et d'endocrinologie comme d'hygiène générale.

Il n'est certes pas question d'incriminer la sincérité des promoteurs de pareilles conceptions. Sur la Côte d'azur, un de nos collègues très distingué, dans un apostolat digne de tout respect comme de tout éloge, consacre sa vie à la cure par le bain de mer et le soleil des tuberculoses osseuses. Ses résultats sont remarquables. Pourquoi veut-il, par principe, et comme pour établir un dogme, nier l'orthopédie ou la chirurgie osseuse ?

De telles exagérations font naître l'ostracisme ; et cette réaction n'a pas manqué de se produire. Actuellement, l'ostracisme doit disparaître.

***

Voilà donc la première faute, à mettre à la charge de quelques physiothérapeutes.

Il en est une deuxième non moins importante et malheureusement plus moderne.

Le médecin physiothérapeute, qui veut opposer aux médications comprises dans un sens général la physiothérapie qui est une branche de la médecine, commet l'erreur de prendre le rameau pour l'arbre entier. Mais de plus, certains physiothérapeutes, soit dans un désir exagéré de simplification, soit pour mettre leur pratique à la portée du plus grand nombre de médecins, soit par suite des délimitations toujours identiques de leur champ d'observation, ou même sincèrement illusionnés par quelques succès faciles, ne voient plus dans la médecine physique qu'une manœuvre, qu'une technique. Ils ont devant eux un livre, ils n'en lisent qu'un chapitre. Ils substituent à la technique générale une manipulation ; ils remplacent l'idée directrice par une instrumentation ; ils nient la complexité biologique réelle pour donner une formule aussi simpliste qu'erronée, aussi schématique qu'illusoire, aussi tentante, il est vrai, que dangereuse, simplification qui peut mener à un succès temporaire aussi immérité que l'oubli complet où leurs travaux doivent tomber en quelques années. C'est une nouvelle cause de discrédit de la physiothérapie.

Ainsi le lieutenant Hébert — son excuse est de n'être pas médecin ; il fut, d'autre part, un des héros de la grande guerre — crée la méthode naturelle ; et devant des succès indéniables, mais partiels, toute l'éducation physique rationnelle disparaît, de même que toute loi d'hygiène. D'aucuns veulent entraîner au collège de Reims des jeunes gens à peine remis d'hémoptysies bacillaires !

Une mise au point plus médicale eût peut-être diminué l'engouement ; elle aurait assuré la permanence du succès, et c'eût été légitime.

Vous entendrez dire que la valeur du poumon d'un individu se mesure par la manière dont il remplit un spiromètre, comme si une épreuve pouvait se substituer à l'examen d'un organe. A ce sujet, je voudrais rappeler quelques remarques qui vous mèneront à des réflexions et à des rappels personnels de faits observés.

Une fois de plus, je proteste contre la théorie qui prétend ramener à l'étude de la capacité vitale, notion quantitative, tout le problème physiothérapique de la respiration ; je le fais d'autant plus volontiers que mon distingué collègue et ami Pescher, dont la foi ardente a tant contribué à la propagation des méthodes physiques, est d'accord avec moi actuellement pour reconnaître le caractère indispensable de la « phase éducatrice de G. Rosenthal ».

Le médecin principal Thooris a voulu ramener tout le problème de l'éducation physique du soldat malingre à l'étude et au développement de la sangle musculaire abdominale antérieure, conception brillante qui ne saurait correspondre à tous les éléments du problème.

Prochainement, j'appellerai l'attention sur les faits suivants. Des adolescents soumis à mon examen pour la première fois et porteurs de bacilles tuberculeux ont pu avoir une spirométrie normale si on la limite à la recherche de la capacité vitale. Ces cas s'opposent à ceux d'adolescents non tuberculeux, en bon ou mauvais état général, qui avaient une C. V. (capacité vitale de Gréhant) tout à fait inférieure au chiffre classique. Bien plus, quelques adolescents en mauvais état général ont pu, par un traitement hygiéno-diététique, recouvrer la santé apparente sans que leur C. V. subisse une augmentation appréciable ; inversement, des tuberculeux de faible C. V. ont pu voir leur C. V. augmenter malgré l'évolution progressive de leur maladie et dès 1906, à la Société de thérapeutique, je montrais quel parti on pouvait tirer de la gymnastique respiratoire chez les tuberculeux, mais avec quelle prudence et avec quelles lois précises elle devait être employée. Je vous rappelle simplement les lois de l'épreuve d'essai, et de l'*amélioration inhibitrice* qui ralentit le traitement d'autant plus qu'il est suivi d'un résultat meilleur ; car l'accroissement de la C. V. chez le tuberculeux peut être un danger.

Il ne faut donc pas ramener le problème de la préservation de la tuberculeuse à un problème physiothérapique. Il ne faut pas limiter à l'étude de la capacité vitale le problème physiothérapique respiratoire.

Je pourrais encore citer la scoliose, où certains ne veulent voir qu'un trouble fonctionnel curable par la gymnastique, capable, d'après eux, de guérir tous les cas, si le traitement est institué d'une façon précoce !

***

Ainsi donc l'opposition de la physiothérapie à la thérapeutique générale, d'une part, erreur évidente de conception scientifique, la limitation du problème physiothérapique à une manœuvre limitée devenue une panacée, erreur d'interprétation médicale, ont écarté autrefois de la médecine physique les maîtres de l'École française. Il est temps que cette hostilité de l'École française, déjà fort diminuée, disparaisse entièrement ; car les fautes de quelques physiothérapeutes furent partielles.

Jamais, à la Salpêtrière, les rééducateurs des tabétiques avec Constensoux, Maurice Faure, Kouindjy, longtemps chef du service de rééducation, ne se sont opposés aux différents traitements du tabes. Puis-je rappeler que, dans l'importante question des végétations adénoïdes, j'ai dès le début de mes recherches posé, il y a plus de vingt ans, la loi actuelle classique de la succession du traitement chirurgical essentiel, puis de rééducation? Mes communications portaient le plus souvent sur « la rééducation respiratoire jointe au traitement classique ». Ne devons-nous pas à Rœderer de nous avoir fait connaître, dans ses recherches poursuivies avec Albert Mouchet, que les anomalies osseuses vertébrales sont souvent le point de départ des scolioses graves, dont la pathogénie s'éclaire ainsi vivement ? Est-ce que Pescher, étudiant la pleurésie purulente, n'a pas montré que le « phénomène de Pescher » (comme je l'ai dénommé), c'est-à-dire l'insufflation du poumon côté malade par l'expiration du poumon côté sain, fait dans les manœuvres spirométriques à expiration par tube étroit un balayage pleural qui vient compléter l'acte chirurgical? Est-ce que le chirurgien Anselme Schwartz n'a pas enseigné l'accord de la chirurgie et de la physiothérapie dans la série de ses articles de *Paris médical*, de

même que Petit de la Villéon nous montrait, à la Société de médecine de Paris, tout le parti que le chirurgien pouvait tirer de la spiroscopie de Pescher dans les suites opératoires des grandes interventions?

S'il y a eu jadis fautes de conception, qui pouvaient expliquer l'éloignement de l'École française, ces fautes sont actuellement effacées, et tous doivent suivre l'exemple de Castaigne faisant à la gymnastique respiratoire la place qui lui revient dans la prophylaxie de la tuberculose pulmonaire (lire *le Livre du médecin*) et du professeur Marcel Labbé qui, dans le traitement des pleurésies séro-fibrineuses et la prophylaxie de la tuberculose post-pleurétique (1) trop fréquente, a bien voulu résumer nos communications à la Société médicale des hôpitaux (1904).

Nous-mêmes, physiothérapeutes, il faut que nous élargissions nos conceptions et nos pratiques. Loin de nous limiter à une technique partielle, ou même à l'ensemble d'une rééducation d'un appareil, il est indispensable que notre attention se porte sur l'importance du muscle, sur la valeur de l'immense surface nerveuse constituée par la peau. Nos méthodes doivent partir de la rééducation fonctionnelle pour se continuer par le développement intégral de l'organisme, et c'est pourquoi, dans mes dernières communications, j'ai parlé de la culture physique dans les traitements respiratoires (*Journal médical français*, avril 1921), englobant dans le mot de « culture physique » l'œuvre du médecin physiothérapeute qui s'étend des quelques respirations prudentes de la phase aiguë à la mise en pratique des sports, garantie du maintien d'une santé intégralement recouvrée.

La physiothérapie doit rentrer dans l'intrication qui réunit toutes les méthodes de thérapeutique respiratoire.

Il nous reste à signaler la dernière erreur :

S'il y a eu dans l'acceptation de la physiothérapie, dans sa mise en pratique, dans les rapports avec les autres branches de la thérapeutique, tant de flottements regrettables, c'est que la physiothérapie était donnée aux médecins comme une arme puissante bonne à tout faire et d'une action aussi universelle qu'illimitée. Il n'en est rien : comme tous les autres traitements, la physiothérapie respiratoire poursuit certains buts précis ; elle peut donner d'immenses résultats par la poursuite de ses objectifs, mais quand ces objectifs sont atteints, sa tâche est terminée.

Voilà la solution scientifique du problème du domaine physiothérapique ; nous le crions depuis plus de vingt ans, et depuis plus de vingt ans nous entendons répéter la même erreur ; c'est-à-dire l'erreur quantitative de la physiothérapie méthode à résultats illimités, panacée de tout trouble fonctionnel ou organique. Cette conception est antiscientifique et doit disparaître.

Sous la signature d'un de nos plus distingués collègues spécialisés dans les sports, nous lisions encore ces jours-ci que plus un individu fait entrer d'air dans ses poumons, mieux il se porte. Transposez : que diriez-vous d'un gastro-entérologue pour qui l'idéal de la santé serait l'absorption d'un maximum de biftecks ou d'un urologue pour qui la santé rénale consisterait à voir dans le bocal quotidien cinq à six litres d'urines ! *L'erreur serait de même ordre.*

La vérité est que le problème physiothérapique est précis ; il consiste, comme nous le répétons depuis 1903, à rendre, maintenir, développer le jeu normal de la respiration. Lorsque le jeu normal de la respiration a été rétabli, développé selon les possibilités et les données physiologiques normales, lorsqu'il est contrôlé et maintenu, ce rôle net et précis est terminé. Ceux qui veulent faire de la physiothérapie respiratoire un réservoir illimité de tonicité organique feraient, s'ils étaient suivis, retomber la physiothérapie respiratoire dans l'ancien abandon où elle ne doit pas retomber.

Sans entrer aujourd'hui dans le développement complet du sujet qui comprend nos recherches, comme en totalité ou en partie celles de R. Foy, Thooris, M. Faure, Daussat, sans oublier Pescher, et Heckel qui nous a appris les multiples fonctions du tissu musculaire, nous nous contenterons de rappeler rapidement les buts essentiels de la physiothérapie respiratoire, longuement exposés dans les recherches antérieures.

1° D'abord faciliter la tâche respiratoire, par les méthodes suivantes :

a. En tête, les soins à la peau, et contrôle de la commande bulbaire ;

b. Développement du tissu musculaire par la gymnastique rationnelle dont la base est la méthode suédoise, adaptée au tempérament français (myothérapie d'Heckel) ;

c. Assurer le jeu des articulations par les mouvements arrondis et complets, selon l'enseignement de Demeny.

2° Redonner à la respiration ses caractères fondamentaux physiologiques de qualité avant tout, comme de quantité, c'est-à-dire redonner une respiration nasale, suffisante en quantité, complète par l'ampliation respiratoire de toutes les parties des poumons, rythmée selon la loi naturelle, résistante, souple, c'est-à-dire se modulant à

(1) Traité de médecine et thérapeutique de A. GILBERT et P. CARNOT, t. XXX, p. 162.

volonté, d'une bonne tenue, selon les épreuves que nous avons décrites et que Martin Flack a transposées dans l'étude des aviateurs. Prendre comme base l'exercice physiologique de respiration, sans négliger la spirométrie et l'ingénieux instrument de Pescher. Utiliser la rééducation, puis plus tard la respiration provoquée et sportive.

Utiliser toute manœuvre spéciale dans les cas spéciaux : respirations unilatérales, dont nous avons repris l'étude en 1903, phénomène de Pescher dans les pleurésies purulentes, etc.

Mais ici, nous entrons dans le cœur des applications physiothérapiques, et ce sujet sera traité dans des démonstrations cliniques. Pour aujourd'hui, retenez bien qu'une méthode précise et puissante doit obéir aux lois scientifiques générales ; elle a un but déterminé qu'elle doit atteindre, et auquel elle doit savoir se restreindre, si elle veut être et rester un grand chapitre de la médecine contemporaine (1).

LE TRAITEMENT OPOTHÉRAPIQUE DE LA STÉRILITÉ FÉMININE

PAR

le Dr Émile POUGET

Ancien chef de clinique obstétricale à la Faculté de médecine d'Alger.

La stérilité chez la femme est loin d'avoir une origine univoque, et cela seul implique que l'opothérapie ne saurait constituer son seul traitement, mais elle joue dans celui-ci un rôle de tout premier plan ; Bandler a même soutenu que tous les cas de stérilité curables ne le sont que par l'opothérapie appropriée (2). Ses succès ne s'observent, en réalité, que chez les femmes qu'avec Dalché on peut qualifier d'inféconcles plutôt que de stériles, car si ce dernier terme signifie pour celles auxquelles il s'applique l'incapacité radicale à concevoir, l'infécondité des premières peut n'être que temporaire ; ajoutons qu'elle peut souvent être influencée par l'action médicale, alors que nous sommes sans pouvoir vis-à-vis de la stérilité vraie d'une femme anatomiquement ou physiologiquement impropre à la conception.

Évidemment, il n'est pas toujours facile pour le praticien — et même pour le gynécologue — de poser avec certitude le diagnostic d'infécondité réductible ou de stérilité irrémédiable ; le plus souvent la situation n'apparaît pas avec cette netteté et ne permet pas d'affirmation catégorique dans un sens ou dans l'autre. Dans tous ces cas douteux l'espoir d'une maternité, souvent ardemment désirée, doit cependant toujours trouver un appui dans la consultation médicale, et sa réalisation doit être favorisée par tous les moyens dont nous pouvons disposer.

Les causes de l'infécondité peuvent être multiples ; nous ne les aborderons pas ici en détail, renvoyant pour cela le lecteur aux traités spéciaux et aux travaux des divers auteurs qui ont traité ce sujet (3). Rappelons seulement que la stérilité involontaire est d'une fréquence assez grande chez la femme. Pinard l'évalue à 60 p. 100 environ sur 100 cas de ménages inféconds ; 40 p. 100 seraient donc le fait du mari. Les statistiques des grands centres européens et d'outre-mer accusent un chiffre d'environ 13 p. 100 d'unions stériles après quatorze ans de mariage. Nous ferons également abstraction des tares acquises ou héréditaires pouvant constituer un obstacle à la fécondation, car il est clair qu'en présence de celles-ci le médecin devra avoir pour premier souci de porter sur elles un jugement aussi circonstancié que possible, qui l'inclinera rarement à déconseiller la procréation, souvent à l'entourer d'actes thérapeutiques susceptibles de combattre avec efficacité les impedimenta pathologiques (tuberculose, syphilis, arthritisme, alcoolisme).

Mais, ceci mis à part, les cas d'infécondité qu'il nous a été donné d'observer, et dont nous allons citer quelques-uns, nous confirment dans une opinion qui est la nôtre depuis de longues années déjà : c'est que, chez un grand nombre de femmes inféconde, la stérilité reconnaît une origine endocrine et plus spécialement ovarienne. Il existe, en fait, chez beaucoup d'entre elles, ce que Dalché a fort bien dénommé un état de *débilité glandulaire de l'ovaire*. Cette débilité, primitive ou secondaire, se traduit par des répercussions secondes cliniquement appréciables : menstruation faible, irrégulière, quelquefois aménorrhée totale ; organes génitaux peu développés, infantiles ou arrêtés au stade prépubère. Dans de tels cas, c'est à l'opothérapie que revient le principal du traitement. Opo-

(1) Lire parmi nos dernières recherches : Insuffisance diaphragmatique et sa cure (*Paris médical*, 9 et 23 août 1924) ; — Végétations adénoïdes et insuffisance respiratoire. De l'exercice de respiration à la culture physique (*Archives internat. de laryngologie*, décembre 1924) ; — Culture physique dans les maladies des voies respiratoires (*Journal médical français*, août 1921) ; — Etc.

(2) BANDLER, *New York med. Journal*, 1919, p. 309. Voir aussi JACOBY : The endocrine aspect of female sterility (*Medical Record*, n° 6, 1922, p. 239).

(3) Cf. entre autres : COUVELAIRE, La stérilité chez la femme (*Progrès médical*, 18 sept. 1921). — H. VIGNES, A propos de certains cas de stérilité et de mortinatalité (*Presse médicale*, 24 mai 1924). — P. DALCHÉ, De l'infécondité (*Les Sciences médicales*, 31 janv. 1925). — E. DOUAY, La stérilité féminine (*Gynécologie et obstétrique*, n° 4 1925).

thérapie polyglandulaire : ovaire-thyroïde en présence d'un syndrome myxœdémateux (1) ; ovaire-hypophyse s'il existe de l'infantilisme généralisé, de la dystrophie adiposo-génitale ; ou opothérapie ovarienne seule si l'ovaire semble atteint d'aplasie ou d'hypofonction primitive. Cette thérapeutique sera complétée par la pratique d'injections alcalines, en vue de neutraliser une acidité vaginale nocive à la vitalité des spermatozoïdes.

Voici trois cas récents où un traitement ainsi institué nous a donné des résultats qui nous paraissent devoir être pris en considération, étant donné le temps, deux fois très long, pendant lequel ces malades s'étaient montrées inaptes à concevoir. Nous nous sommes servi chez elles non pas d'extrait d'ovaire total, mais de l'extrait protéidique activateur, ou agomensine, qui nous a semblé plus indiqué en raison de son action fluxionnaire sur l'ovaire et l'utérus que nous avons noté d'autre part chez plusieurs aménorrhéiques ou oligoménorrhéiques.

OBSERVATION I. — Mme S..., vingt-deux ans. *Mariée depuis deux ans.* Aucun antécédent génital. Règles régulières, non douloureuses, mais peu abondantes.

A l'examen : organes génitaux infantiles, glandes mammaires peu développées, caractères sexuels secondaires peu accusés.

En juin 1924, traitement par l'agomensine, 4 comprimés par jour, dix jours par mois. En même temps prescription d'injections alcalines et recommandation de rapports peu fréquents, de préférence à l'approche des règles.

En mars 1925, la malade revient consulter : elle est enceinte de cinq mois.

OBS. II. — Mme P..., trente-six ans. *Mariée depuis douze ans.* Syndrome adiposo-génital. Règles irrégulières, peu abondantes. Jamais de fausses couches. Vient consulter pour son état de stérilité.

Pas de passé génital infectieux. Utérus petit, en bonne place, col tapyroïde, rond, orifice externe perméable.

Traitement : thyroïde à 0gr,10 (à jeun) et agomensine, 4 comprimés pendant les dix jours qui précèdent les règles. Injections alcalines : rapports peu fréquents.

Nous revoyons la malade six mois après : elle est enceinte. L'accouchement se fait à terme dans de bonnes conditions : un garçon bien constitué.

OBS. III. — Mme L..., vingt-huit ans. *Mariée depuis dix ans.* Réglée tard, sans douleurs, mais peu abondamment ; puis règles irrégulières avec longues périodes d'aménorrhée. Poids 90 kilogrammes. Système pileux peu développé. Intelligence très moyenne.

Vient consulter pour sa stérilité, en désespoir de cause, ayant déjà subi deux ou trois dilatations par laminaires.

A l'examen : organes génitaux infantiles ; utérus petit, pubescent, avec col long et pointu, orifice externe perméable ; pas de lésions annexielles.

Je déconseille toute intervention chirurgicale et prescris dix jours par mois, avant les règles, l'association agomensine-thyroïde.

(1) H. VIGNES, Insuffisance thyroïdienne et stérilité (*C. R. de la Soc. de biol.*, 29 avril 1922, et *Progrès médical*, 17 juin 1922).

Je revois la malade huit mois après : elle est enceinte, mais aux prises avec une crise palustre assez sévère. Les accès cèdent avec trois piqûres de quinoforme, 1gr,50 par jour. La malade retourne chez elle et continue pendant trois semaines un traitement antimalarique avec 0gr,50 de quinine par jour. L'accouchement se produit à terme : enfant masculin bien constitué.

Si nous considérons les observations de ces trois femmes, nous remarquons que chez toutes la stérilité, qui chez deux a persisté pendant plus de dix ans, coïncidait avec un arrêt de développement assez caractérisé de l'appareil génital. L'utérus, franchement infantile chez la première, pubescent chez les deux autres, n'était cependant pas atrésique et présentait un col perméable ; hormis cet arrêt de développement, l'organe était sain et sans déformation. Ce sont là des conditions qui permettent de placer un certain espoir dans une thérapeutique adéquate, l'hypoplasie ovarienne qui conditionne un tel état dystrophique pouvant être influencée par l'opothérapie.

Nous sommes fondé à croire que chez ces trois femmes, c'est grâce à elle qu'a pu être obtenue la réactivation du complexus glandulaire, partant la stimulation ovarienne indispensable à l'ovulation et à la nidation de l'œuf. Chez notre première malade, l'insuffisance nous ayant paru exclusivement ovarienne, nous nous sommes borné à l'administration de l'extrait protéidique ovarien (agomensine) ; chez les deux autres, qui présentaient un syndrome adiposo-génital très net, nous avons associé la thyroïde à l'agomensine. Nous aurions eu recours à l'association hypophysaire en présence de symptômes d'insuffisance de cette glande, étant donnée l'interaction synergique de ces organes endocriniens.

Il ne faut pas négliger non plus, ne serait-ce que par principe et pour mettre tous les atouts de son côté, les conditions accessoires favorisantes. Parmi celles-ci, le régime alimentaire (2), l'alcalinisation du milieu vaginal, des rapports suffisamment espacés (la répétition du coït détermine facilement chez les insuffisantes ovariennes des poussées congestives nuisibles à la nidation ; cependant, s'il y a dysménorrhée fonctionnelle, son usage agit favorablement sur l'élément douleur), et pratiqués aux approches ou au décours de la période menstruelle, les cures thermales dans les milieux aisés, la diathermie (3), etc. Une telle médication peut certainement permettre la fécondation d'un grand nombre de femmes qui fussent,

(2) Cf. H. VIGNES, Régime alimentaire et stérilité (*Concours médical*, 13 juillet 1924).

(3) C. CASTANO, Traitement de la stérilité par la diathermie (*Gynécologie et obstétrique*, n° 3, 1925).

sans elle, restées stériles à jamais. La faiblesse de notre natalité impose actuellement à tout médecin le devoir impératif de donner son appui aux tendances procréatrices qui se manifestent à lui, car s'il est vrai que le malthusianisme est le plus grand obstacle à l'accroissement des naissances, il est non moins exact qu'il n'est pour ainsi dire pas de ménage qui, de propos délibéré, se refuse à avoir un ou deux enfants, — et ce minimum ne doit pas être découragé.

Notons enfin que, contrairement à une opinion assez répandue, la quinine, même à dose assez élevée, peut être donnée sans inconvénient aux femmes enceintes si leur impaludisme l'exige (1). La gestation est souvent l'occasion d'un réveil du paludisme, et, celui-ci étant une cause assez fréquente d'avortement (2), il convient de le traiter de façon suffisamment énergique sans s'attarder à l'action abortive de la quinine qui ne se manifeste que très rarement chez certaines femmes particulièrement sensibles et déjà en travail au moment du traitement. Chez les impaludées, le traitement quinique intensif pourra, au contraire, dans certains cas, empêcher l'avortement palustre, ainsi que l'a rappelé Le Gall (3). Ce sont là des faits qu'il nous a été donné d'observer souvent et que vérifie une fois de plus le cas de la malade de notre troisième observation.

(1) H. VIGNES, Paludisme et gestation (*Journal des Praticiens*, 22 juillet 1922), et, concernant l'action abortive de la quinine, voir du même auteur : Physiologie obstétricale, normale et pathologique, p. 348, Masson édit.

(2) A. LAFFONT, Paludisme congénital et paludisme héréditaire. Thèse Paris, 1910.

(3) LE GALL, De la grossesse et du paludisme. Thèse Paris, 1917. Voir aussi art. DE BRUN, Etude sur l'infantilisme génital paludéen (*Revue de médecine*, 1910, p. 802).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Chlorure de sodium intraveineux et absorption intestinale.

Bien des expériences ont déjà été tentées pour mettre en lumière les effets du chlorure de sodium sur la sécrétion et l'absorption intestinales. WALTER HUGHSON et JAHN SCARF (*Bull. of John Hopkins Hosp.*, juillet 1924) ont repris ces expériences, qu'ils ont répétées à vingt reprises sur des chats. Les résultats obtenus ont été si uniformes qu'ils ont jugé inutile de prolonger leurs tentatives. Ils ont ainsi pu établir qu'une injection intraveineuse de chlorure de sodium à 30 p. 100 diminue le taux d'absorption d'eau dans une anse isolée du duodénum ou du jéjunum. De plus, l'injection de cette solution hypertonique développe un péristaltisme très actif non seulement dans l'intestin normal, mais encore dans des anses intestinales où l'on avait tenté de déterminer une parésie artificielle. Ces résultats sont obtenus chaque fois que l'apport du sang reste normal. E. TERRIS.

Traitement de la tétanie infantile par le chlorure de calcium.

Les traitements les plus usités, pour lutter contre la tétanie infantile, sont les sédatifs : hydrate de chloral ou bromures sous diverses formes, et le lactate de calcium, qui donne de moins bons résultats. STANLEY GRAHAM et GRACE H. ANDERSON (*Brit. med. Journ.*, 14 mai 1924) préconisent le chlorure de calcium, par doses de 5 à 6 grammes (10 dans les formes graves) dans les vingt-quatre heures. Ils ont invariablement obtenu la disparition de tous les signes de tétanie. Cette action est temporaire ; deux à trois jours après la fin du traitement, on voit réapparaître des signes d'excitabilité mécanique et électrique. Mais par l'emploi de l'huile de foie de morue quelque temps encore après la fin du traitement, on évite le retour de tout symptôme. Les auteurs croient que l'action du chlorure de calcium sur la tétanie est due à l'acidose relative qui se développe après administration de ce sel. Le chlorure d'ammonium, qui provoque aussi de l'acidose, a en effet la même action sur la tétanie, mais son emploi ne saurait être recommandé à cause de ses effets toxiques. E. TERRIS.

Iritis amibienne au cours d'une amibiase, sans dysenterie.

Une femme de quarante-quatre ans présentait depuis 1911 des crises répétées d'iritis de l'œil droit ; d'aspect anémique, elle se plaignait de lassitude et d'essoufflement, de douleurs abdominales avec constipation. Le Dr LLOYD MILLS (*Arch. of opht.*, XI, 1923) dut pratiquer une énucléation de l'œil gauche à cause de complications glaucomateuses consécutives à des accidents du même ordre. La persistance de phénomènes gastro-intestinaux amenèrent l'auteur à faire une troisième analyse des matières fécales dans lesquelles on finit par découvrir des amibes. Le traitement habituel, ipéca et émétine, fut appliqué, et la guérison survint assez rapidement ; elle fut complète du côté de l'œil. Deux autres observations analogues illustrent le même fait et l'auteur insiste sur ce que dans tous les cas d'iritis dont la cause semble mal définie, il faut soupçonner la dysenterie : cette affection peut exister même en dehors des pays tropicaux et peut s'accompagner de symptômes tels que constipation, troubles endocriniens, désordres nerveux ou psychiques, la diarrhée étant rare dans les pays non tropicaux.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Lymphosarcome intestinal.

M. GUIDO SIMONCELLI (*Il Policlinico*, 15 novembre 1924) rapporte l'observation d'une femme de vingt ans opérée trois fois en quinze mois. La première fois pour troubles appendiculaires probablement dus à la tumeur à son début : appendicectomie ; la deuxième fois pour invagination intestinale aiguë déterminée par la tumeur elle-même : résection intestinale ; la troisième fois pour métastase : résection intestinale. La mort survint cinq mois après la dernière intervention.

Les travaux récents d'Exner tendraient à scinder cette affection en deux entités morbides différentes en clinique, mais semblables au point de vue histologique. Il y aurait ainsi des lymphosarcomes ganglionnaires (cou, aisselles) et des lymphosarcomes des muqueuses (appareil

digestif). Les premiers extrêmement malins, les seconds souvent bénins, définitivement guéris par une opération radicale.

Le cas rapporté par l'auteur devrait justement rentrer dans ces seconds, tirant son origine sur la muqueuse digestive. Cependant ce néoplasme, d'une grande malignité histologique, eut un décours fatal malgré une intervention large, précoce et radicale. L'auteur pense donc que la classification nouvelle d'Exner, discutable encore, a besoin d'être confirmée.

CARREGA.

Un singulier trouble de la parole : la palilalie.

La palilalie, sur laquelle Souques a attiré le premier l'attention, est un trouble de la parole constitué essentiellement par trois phénomènes : répétition spontanée, apparemment incoercible, d'un ou plusieurs mots, ou d'une phrase courte ; tendance au raccourcissement général des phrases ; accélération presque constante du début de l'élocution, tous signes contrastant avec la conservation de l'articulation normale du mot, et paraissant consciente. P. MARIE et Mlle G. LÉVY (*Monde médical*, 1er avril 1925), après une étude clinique complète, passent en revue certains troubles du langage d'origine psychique, et qui doivent en être distingués. La palilalie n'apparaît que dans certaines conditions pathologiques. Jusqu'à l'épidémie d'encéphalite récente, on ne l'avait observée que chez les pseudo-bulbaires; depuis lors, on a pu la voir survenir au cours du syndrome parkinsonien post-encéphalitique. Mais la nature même nous échappe, et les autopsies ne révèlent rien quant au substratum anatomique de ce trouble. Les auteurs interprètent les faits de la manière suivante : tout se passe comme si le jeu automatique de la parole échappait à l'action de l'activité volontaire. Il ne s'agit ni de démence, ni de trouble de l'intelligence, ou du contrôle psycho-intellectuel de l'individu. Il s'agit uniquement d'une impuissance à arrêter la parole lorsque celle-ci est déclenchée, en un mot d'un véritable phénomène de persévération de la parole. Il existe en somme une hyperexcitabilité de la parole automatique s'exerçant aux dépens de la parole volontaire normale, une *dissociation de la parole volontaire et de la parole automatique.*

G. BOULANGER-PILET.

Radio-diagnostic du duodénum.

Si nous en croyons l'expérience du Dr JUAN MANUEL MADINAVEITIA, le principal intérêt de l'examen du duodénum aux rayons X est de nous renseigner sur la forme intérieure de ce segment du tube digestif ; on peut ainsi se rendre compte des réductions de lumière dues à un organe voisin hypertrophié ou atteint de tumeur. On peut, sans exagération, dire que les trois quarts des lésions du duodénum sont diagnostiquées avec certitude par cette recherche. L'auteur croit surtout à l'efficacité de la radioscopie, qui rend presque toujours les mêmes services que la plaque radiographique. Enfin, les radiographies en séries seront réservées aux cas douteux dans lesquels on veut avoir de très grandes précisions. Il ne semble pas possible de diagnostiquer la profondeur d'un cratère ulcéreux ; tout au plus pourrait-on dire s'il est très profond ou tout à fait superficiel. Enfin, il n'est que rarement possible de percevoir les zones d'adhérences d'un ulcère (*Clinica y laboratorio*, nov. 1924).

MÉRIGOT DE TREIGNY.

La pupille et l'hypertension cranienne.

Il est intéressant de connaître le mécanisme suivant lequel se produit la dilatation pupillaire dans les cas de grande hypertension (Drs ADROGUE et MANUEL BALADO, *Presse médicale argentine*, février 1925). Anatomiquement, les centres intervenant dans le myosis sont situés au niveau de l'origine du III. Les centres de dilatation de l'iris, connus sous le nom de centre cilio-spinal de Budge, s'étendent, suivant l'opinion la plus courante, de la sixième cervicale à la deuxième ou quatrième dorsale. Les fibres issues de cette colonne passent par les cornes antérieures de la moelle et s'incorporent aux racines antérieures et par les *rami communicantes* arrivent au tronc du sympathique cervical et dorsal. Partant de ces faits, les auteurs ont essayé de reproduire chez le chien le phénomène au moyen de l'hypertension sous-arachnoïdienne artificielle. Après une petite trépanation, une aiguille est introduite dans l'espace sous-arachnoïdien et on injecte du liquide jusqu'à produire la dilatation pupillaire. A partir du moment où on commence à introduire du liquide, on note de la bradycardie et de l'hypertension, mais quand on arrive à un chiffre de pression correspondant à 30 au Claude, la respiration et le pouls s'arrêtent et les deux pupilles se dilatent. Si l'on diminue la tension, le myosis réapparaît. Quand on veut répéter l'expérience, il faut pousser la tension au manomètre jusqu'à 39, et si l'on veut reproduire le phénomène une troisième fois une tension de 60 est indispensable. Conformément aux expériences de Cushing, on constate que les phénomènes respiratoires sont de moins en moins accusés.

Il n'est pas sans intérêt de constater que la pupille du côté de l'hémisphère distendu se dilate, tandis que l'autre ne présente pas de réflexe consensuel, mais conserve son réflexe à la lumière. Si l'on augmente alors la tension ventriculaire, les deux pupilles se dilatent, mais la mydriase est toujours plus forte du côté injecté. La section du cerveau entraîne la contraction des pupilles et la réapparition du réflexe contralatéral. La dilatation pupillaire, quand on n'a pas sectionné le cerveau, persiste malgré la section du sympathique. Il faut donc abandonner la théorie qui attribue la mydriase des hypertensions craniennes à l'excitation du sympathique ou des centres dilatateurs supérieurs et admettre que la dilatation pupillaire est uniquement fonction de phénomènes d'inhibition du moteur oculaire commun. Mais les observations cliniques et anatomo-pathologiques montrent l'intégrité presque constante de la troisième paire. La seule explication possible est que la dilatation pupillaire inhibe les centres du moteur oculaire commun. Tant au point de vue clinique qu'expérimental, la mydriase par hypertension ventriculaire se caractérise par une dilatation généralement maximum et par ce fait que la pupille ne se contracte pas durant le sommeil, ce qui la différencie de la mydriase amaurotique.

La dilatation peut être cliniquement uni ou bilatérale. Dans le premier cas, elle correspond au côté du crâne dans lequel existe l'hypertension. Double, elle indique l'hypertension ventriculaire mais elle ne s'accompagne pas de troubles respiratoires et circulatoires, comme on voit dans l'hypertension sous-arachnoïdienne.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 4880-25. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA NEUROLOGIE EN 1925

PAR

A. BAUDOUIN et **H. SCHAEFFER**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Médecin des hôpitaux.
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

En écrivant pour les lecteurs de *Paris médical* cette revue sur les acquisitions de la neurologie au cours de la dernière année, nous nous inspirerons de la manière de faire de notre prédécesseur, le regretté Jean Camus. Il s'était toujours refusé à la traiter comme une simple énumération de tous les travaux neurologiques de l'année et estimait plus profitable de choisir un petit nombre de sujets, que leur importance scientifique ou pratique place au premier plan de l'actualité, et de les exposer avec quelque développement, pour faire ressortir leur intérêt et susciter, le cas échéant, la lecture des mémoires originaux. Conformément à ces idées, nous retiendrons les questions suivantes. Nous rendrons compte d'abord de recherches récentes sur les ponctions étagées du système nerveux, ce qui nous amènera à d'intéressants travaux sur la localisation des tumeurs du névraxe. Nous examinerons ensuite le problème de la tétanie, qui a suscité une série de mémoires de biologie physico-chimique, qui tendent à la rapprocher de l'épilepsie. Nous envisagerons ensuite l'étude, très à l'ordre du jour, du cancer vertébral. Comme il est enfin de tradition de donner, dans cette revue, une large place à la thérapeutique, nous chercherons ce qu'il faut penser de la radiothérapie dans le traitement des tumeurs médullaires et des tumeurs cérébrales.

I. — Les ponctions étagées du névraxe.

Dans l'immense majorité des cas de la pratique médicale, c'est par la ponction *lombaire* que l'on obtient le liquide céphalo-rachidien, et beaucoup de médecins ont tendance à croire que l'examen de ce liquide *ombaire* permet de conclure à l'ensemble de l'humeur méningée, comme l'analyse d'une prise de sang, faite dans la veine, permet de conclure à la totalité de la masse sanguine.

Pour le sang, le fait est *à peu près* exact, en raison de la rapidité de la circulation qui assure le brassage. Pour le liquide céphalo-rachidien, il n'en va pas de même : depuis les premiers travaux de Cathelin, on a maintes fois parlé d'une « circulation céphalo-rachidienne », qui se ferait des plexus choroïdes vers les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux, puis médullaires. Cette expression donne le change : cette circulation, qui se produit avec lenteur à travers des espaces multi-cloisonnés, est plus justement une sorte de diffusion. Comme le disent MM. Cestan et Riser (1) : « Les lacs arachnoïdiens sont des eaux dormantes, agitées de faibles remous, qui ne se renouvellent que très lentement à l'état physiologique et dans la très grande majorité des affections pathologiques. » Les expériences des physiologistes l'avaient montré depuis déjà longtemps, mais c'est plus récemment que les progrès de la technique ont conduit les médecins à pratiquer chez l'homme des *ponctions étagées*, ponction des ventricules, ponction sous-occipitale, ponction cervicale. Les résultats de ces explorations ont montré que le liquide céphalo-rachidien n'est homogène, ni à l'état normal, ni à l'état pathologique.

En dehors de leur intérêt pour le diagnostic, ces ponctions étagées représentent des voies précieuses pour l'introduction de certains agents thérapeutiques. Nous allons le voir en donnant quelques détails sur les ponctions hautes du névraxe.

A. **Ponction ventriculaire.** — Elle a pour but de plonger une aiguille dans les ventricules latéraux des hémisphères cérébraux. Malgré son intérêt, elle ne nous retiendra que peu, Jean Camus ayant déjà abordé ce sujet dans la Revue de l'an dernier. Dans l'important article de MM. Cestan et Riser, auquel nous venons de faire allusion, la question des ponctions ventriculaires est largement envisagée. Il nous paraît cependant utile de rendre compte ici de quelques points de technique et de physiologie.

Il y a longtemps que les chirurgiens ponctionnèrent pour la première fois les ventricules après ouverture d'un volet cranien : mais ce n'est que plus récemment que la ventriculo-ponction se réduisit, aux mains des médecins, à une opération de petite chirurgie n'exigeant qu'une trépanation minuscule pour le passage de l'aiguille. Ce furent les auteurs allemands, Neisser, Schmorl, qui furent à ce point de vue les initiateurs ; puis les Américains pratiquèrent largement la ponction ventriculaire dans un double but de diagnostic et de thérapeutique. En France, M. Sicard (2), M. Cestan s'engagèrent dans la même voie.

Des trois cornes frontale, occipitale et temporale de chaque ventricule, les deux premières peuvent assez facilement être atteintes ; c'est cependant la corne frontale qui est le plus souvent abordée. D'ordinaire, l'introduction de l'aiguille se fait au niveau de la région pariétale. Telle est la technique de Neisser qui a été simplifiée par M. Cestan et ses collaborateurs. Voici la description qu'ils donnent de leur manière de procéder (3) : « Au niveau d'un point situé à 4 centimètres en avant de l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando et à un centimètre et demi en dehors de la ligne médiane (point qu'il convient de repérer exactement et de marquer au thermocautère), on incise le cuir chevelu après anesthésie locale ; puis, avec un perforateur à

(1) CESTAN et RISER, Les directives modernes du traitement des méningites et des névraxites infectieuses (*Paris médical*, 4 oct. 1924).

(2) SICARD, Sérothérapie méningococcique de la base cranienne par voie transcérébro-frontale (*Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 1923, p. 1591).

(3) CESTAN, RISER et LABORDE, Le liquide ventriculaire. Physiologie des ventricules cérébraux chez l'homme (*Annales de médecine*, t. XIII, n° 4, avril 1923).

mèche conique, autant que possible muni d'un cliquetage, on fait un trou presque cylindrique de 5 millimètres de diamètre dans la voûte cranienne. Les débris osseux sont enlevés à la curette ; on suture les téguments avec un crin.

« La ponction ventriculaire peut se faire immédiatement après, ou mieux, soit le lendemain, soit les jours suivants. On utilise une aiguille de 10 centimètres de long, introduite perpendiculairement à la peau, à travers les lèvres de la plaie, en faisant avec la ligne médiane un angle de 20° environ ; on l'enfonce de 7 à 8 centimètres, puis on la fixe entre les mors d'un clamp recourbé dont la concavité épouse la forme du crâne. C'est la voûte cranienne qui sert de point d'appui ; le mandrin de l'aiguille est retiré et le liquide est aspiré à la seringue. Si la ponction est blanche, on desserre légèrement les mors du clamp ; l'aiguille est enfoncée de quelques millimètres, puis fixée à nouveau, pour permettre une nouvelle aspiration... Les dangers de la ponction ventriculaire sont nuls, à condition de ne pas décomprimer brusquement les ventricules par une aspiration trop brusque ou trop considérable du liquide. L'accident le plus important consiste en une petite hémorragie ventriculaire ; cela ne nous est arrivé que six fois : ces hémorragies se manifestent cliniquement par quelques vomissements, de la céphalée, de la température, de la raideur des membres, le tout guéri en quatre à six jours, sans laisser de traces. »

De la description qui précède, il résulte que la ponction ventriculaire est une opération facile et généralement inoffensive. Cependant, vu la possibilité des accidents signalés, il est évident qu'elle ne doit être pratiquée qu'avec une extrême prudence et à bon escient.

Les auteurs toulousains ont eu, dans quelques cas, la possibilité de comparer le liquide ventriculaire ainsi obtenu avec le liquide rachidien recueilli simultanément, chez le même sujet, par ponction lombaire. *Ils ont toujours trouvé de notables différences.* D'après eux, le liquide ventriculaire diffère de l'humeur lombaire par sa teneur plus faible en albumine et en cellules, plus forte en glucose.

A l'état pathologique, les différences sont également frappantes. Voici ce qu'ont observé les mêmes auteurs (1) dans la syphilis du névraxe, en étudiant 16 malades dont la plupart étaient atteints de paralysie générale. Dans 3 cas ils trouvèrent un liquide ventriculaire normal alors que le liquide spinal était très altéré : c'est une preuve manifeste du peu d'intensité de la circulation céphalo-rachidienne. Chez les autres malades, le liquide ventriculaire était plus ou moins modifié et présentait les réactions humorales de la syphilis : il est à noter que le plus souvent les modifications du liquide ventriculaire sont moins intenses que celles du liquide spinal.

(1) CESTAN, RISER et PÉRÈS (de Toulouse), Physio-pathologie des ventricules cérébraux dans la syphilis nerveuse (*Annales de médecine*, t. XV, n° 3, mars 1924).

On peut cependant observer l'inverse. Ces faits, confirmatifs de ceux de Schmorl, Dahlström et Wideroë, sont d'un intérêt manifeste.

B. **Ponction sous-occipitale.** — Les auteurs américains lui donnent le nom de *cistern-puncture*. Il s'agit en effet d'aborder le plus vaste des confluents sous-arachnoïdiens, le confluent postérieur, encore appelé *grande citerne*, citerne cérébello-médullaire.

Le mérite d'avoir réglé une technique permettant de faire avec sûreté cette investigation, *a priori* formidable, appartient à Ayer (2), de Boston (1919). Les médecins américains l'adoptèrent assez rapidement : dès 1923, Ayer (3) pouvait fournir une statistique imposante portant sur 1 985 cas. Il en ressort que cette intervention, quand elle est exécutée avec méthode et prudence, est en fait inoffensive. En France, la technique fut expérimentée d'abord dans le service de M. Sicard, qui s'en servit surtout, comme nous le rappellerons plus loin, pour l'exploration lipiodolée de la cavité sous-arachnoïdienne. On trouvera dans la thèse de son interne Laplane (4) une excellente mise au point de la question, avec une minutieuse étude anatomique. En Allemagne, on peut citer les publications de Wartenburg, Pfister, Eskuchen, Hartwich, de Nonne (5), cette dernière s'appuyant sur une série de 310 cas.

Comme pour la ponction lombaire, on peut opérer sur le sujet assis ou placé dans le décubitus latéral. Toute la technique repose sur la recherche de deux repères qui sont la protubérance occipitale externe (inion) et le saillie de l'apophyse épineuse de l'axis (celle de l'atlas, trop profondément placée, ne se perçoit pas). La plupart des auteurs, avec Ayer, repèrent l'axis, piquent immédiatement au-dessus et suivent son bord supérieur en se dirigeant vers le haut. D'autres, comme Sicard et Laplane, pénètrent plus haut, au milieu de l'intervalle séparant les deux repères et enfoncent l'aiguille presque normalement au tégument.

De toute manière, la ponction est facile et sans danger entre les mains d'un médecin prudent et qui s'est astreint à s'exercer sur le cadavre, la profondeur de la citerne (du ligament atloïdo-occipital au plancher du quatrième ventricule) dépassant toujours un centimètre. Les accidents sont très rares. Cependant Nonne rapporte un cas de mort par hémorragie chez un vieillard de soixante-dix-neuf ans, par blessure de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure, qui, au lieu de rester latérale, était déviée vers la ligne médiane du fait de flexuosités athéromateuses.

Dans une observation de Pfister, il y eut syncope cardiaque et respiratoire et les accidents ne furent conjurés que par la respiration artificielle longuement

(2) J.-B. AYER, Puncture of the Cisterna magna (*Arch. neurol. and psychiatrie*, nov. 1920).

(3) J.-B. AYER, *The Journal of the American medical Association*, 28 juillet 1923.

(4) LAPLANE, Le radio-diagnostic des affections intrarachidiennes par le lipiodol sous-arachnoïdien. Thèse de Paris, 1924.

(5) NONNE, *Medizinische Klinik*, t. XX, n° 27, 6 juillet 1924.

poursuivie. Il est évident que le bulbe avait été touché.

Tout récemment, un auteur américain, Ebaugh (1), a communiqué sur la ponction de la grande citerne une statistique importante basée sur 1 550 ponctions faites sans accidents sur un total de 190 malades. Un de ceux-ci fut ponctionné jusqu'à vingt-six fois.

Tous les auteurs insistent sur ce fait que les suites de la ponction sous-occipitale sont remarquablement bénignes et qu'on n'y rencontre que très rarement les malaises, souvent fort pénibles, trop fréquemment observés après la ponction lombaire. Cela s'explique aisément, étant donné que la pression du liquide céphalo-rachidien, au niveau de la citerne, est nulle ou même négative. On a donc peu de chances qu'il y ait écoulement de liquide céphalo-rachidien, dans les espaces épiduraux, par l'orifice que l'aiguille ouvre dans la dure-mère. Il en est autrement à la région lombaire, à cause de la pression positive qui y règne, et on attribue communément, depuis les travaux de M. Sicard, les malaises de la rachicentèse à cette perte de liquide.

La ponction sous-occipitale peut être pratiquée dans un but de thérapeutique ou de diagnostic. Au point de vue thérapeutique, l'indication essentielle ressortit à la méningite cérébro-spinale. Le confluent sous-occipital est en effet le point central du système sous-arachnoïdien d'où le liquide se distribue vers les hémisphères d'une part, d'autre part vers les espaces médullaires. Il est donc logique d'y porter le sérum, et il semble acquis que l'on obtienne ainsi de meilleurs résultats que par la simple injection lombaire. Rappelons à ce sujet les tentatives faites par Bériel, dès 1913, pour aborder les confluents basilaires par une ponction antérieure faite à travers la fente sphénoïdale.

La même voie sous-occipitale a été très employée par les auteurs américains au cours d'essais de traitement de la syphilis cérébro-médullaire par le sérum salvarsanisé. Les résultats ont été malheureusement peu favorables, et cette méthode semble abandonnée. De même des tentatives de drainage n'ont pu modifier le pronostic de la méningite tuberculeuse.

En dehors du traitement des maladies infectieuses aiguës ou chroniques, ce sont les indications que fournit la ponction au point de vue du diagnostic qui peuvent intéresser le neurologiste. Il y a d'abord des cas où la ponction lombaire est inapplicable (déformations vertébrales, ossification des ligaments). On l'a remplacée par la ponction sous-occipitale, mais, dans cette occurrence, on préférera le plus souvent une ponction cervicale. Au point de vue du diagnostic d'une affection générale, comme la syphilis par exemple, il n'y a aucun intérêt à essayer de supplanter la ponction lombaire. C'est, malgré tout, la moins impressionnante et pour l'opérateur et pour l'opéré : du fait de la pression positive, on obtient plus facilement la quantité de liquide que l'on veut ; c'est enfin à ce niveau, comme nous l'avons dit, que le liquide retiré présente les altérations les plus grandes.

Par contre, en présence d'une compression de la moelle, bloquant la cavité sous-arachnoïdienne, il y a grand intérêt à faire simultanément des ponctions hautes et basses et de comparer les résultats. Les auteurs allemands et américains ont, dans des cas de ce genre, largement employé la méthode des injections de substances colorées (bleu de méthylène, phénol-sulfonephtaléine, rouge neutre). On l'injecte par ponction haute au-dessus de l'obstacle présumé et on cherche, par ponction basse, si on peut la retrouver au-dessous. Mais on obtiendra des résultats plus précis par l'exploration lipiodolée de Sicard et Forestier. Nous y reviendrons plus loin.

C. **Ponction cervicale.** — Cette ponction est actuellement assez couramment employée. Elle répond en effet aux deux conditions indispensables à toute ponction du rachis : facilité et garanties suffisantes de sécurité.

L'espace le plus commode est celui qui se trouve placé entre la sixième et la septième vertèbre cervicale. L'apophyse épineuse de cette dernière doit à sa saillie le nom classique de « proéminente » : elle est donc d'un repérage aisé. L'aiguille est introduite au-dessus de cette septième apophyse épineuse et légèrement dirigée vers le haut. Les ligaments jaunes étant perforés à la profondeur de 4 à 5 centimètres, il suffira de pousser de quelques millimètres pour être dans la cavité sous-arachnoïdienne. A ce niveau, l'espace sous-arachnoïdien n'est pas encore rétréci (Laplane) : le danger de piquer la moelle est minime, surtout si l'étui dural est distendu par l'hypertension du liquide.

Les indications de la ponction cervicale sont à peu près les mêmes que celles de la sous-occipitale.

II. — Recherches sur la localisation des tumeurs.

C'est là une question qui a beaucoup occupé les neurologistes au cours de ces dernières années. Il faut étudier successivement les tumeurs cérébrales et les tumeurs médullaires.

A. **Tumeurs cérébrales.** — C'est particulièrement pour elles que le problème de localisation est malaisé. On sait qu'à peine 40 à 50 p. 100 des tumeurs cérébrales sont localisables par l'examen clinique. Comme il est naturellement indispensable de savoir quel est le siège exact d'une tumeur pour essayer de lui appliquer un traitement efficace (exérèse ou radiothérapie), on conçoit que l'on ait multiplié les essais pour venir en aide à la clinique déficiente. On peut ranger sous trois chefs les procédés utilisés : 1° radiographie ; 2° pneumographie ; 3° injections de substances colorées.

1° **La radiographie.** — Quand elle est applicable, elle représente évidemment le procédé idéal, en raison de son innocuité. Il y a tout d'abord certaines tumeurs qu'elle décèle facilement : telles sont, par exemple,

(1) Franklin G. Ebaugh, Puncture of the Cisterna magna *The Journal of the Am. med. Assoc.*, 18 juillet 1925).

les exostoses, qui malheureusement ne comptent guère, en raison de leur rareté. Dans d'autres cas, il peut se produire, du fait de la compression, des déformations osseuses assez caractéristiques : c'est ainsi que les néoplasmes de la région hypophysaire provoquent, au niveau de la selle turcique, des déformations depuis longtemps classiques. De même certaines tumeurs du nerf acoustique déforment le conduit auditif externe en amenant une sorte d'évasement que la radiographie permet de reconnaître (Henschen). Ces faits mis à part, on peut, dans certains cas, déceler par la radiologie des tumeurs sans aucun rapport avec le squelette, mais qui donnent une ombre plus ou moins marquée, du fait d'un début de calcification. M. de Martel a déclaré à la Société de neurologie qu'il avait enlevé des tumeurs qui avaient été localisées uniquement par la radiographie stéréoscopique. Ce sont, malgré tout, des cas exceptionnels.

2° **La pneumographie.** — Née des recherches de Dandy, elle avait fait naître de grosses espérances. Étant donnés l'étendue et le volume des ventricules cérébraux, il est impossible qu'une tumeur de l'encéphale, tant soit peu volumineuse, ne détermine pas de déformations caractéristiques des cavités ventriculaires.

Pour rendre ces déformations visibles, Dandy a eu l'idée d'injecter de l'air, par voie rachidienne, dans les espaces sous-arachnoïdiens. Cet air remonte et vient occuper les ventricules dont l'image se dessine alors nettement sur la plaque radiographique.

Par cette technique, en effet, Dandy réussit à localiser des tumeurs que toutes les autres méthodes ne pouvaient situer. Entre les mains d'autres auteurs, la valeur de la pneumographie fut confirmée. Malheureusement, l'air injecté détermine une forte irritation des centres nerveux et le procédé est loin d'être inoffensif. Dandy avait d'ailleurs déclaré lui-même que « l'introduction d'air dans les ventricules cérébraux ou dans le canal rachidien n'est pas chose indifférente. C'est un grand danger pour le malade. Le procédé ne doit être employé que par un homme rompu à la chirurgie intracranienne et ayant l'expérience de la méthode. Il n'est sûr que dans des mains sûres. S'il est trop vulgarisé, il conduira certainement à une très haute mortalité ». Et de fait, des accidents graves suivent fréquemment la pneumographie : on a vu la mort survenir rapidement, et, à l'autopsie, on note une congestion intense des centres nerveux.

Ainsi donc il s'agit d'une technique, excellente en théorie, mais qui paraît peu applicable dans la pratique. Nous devons cependant ajouter que MM. Cestan et Riser (1) ne sont pas de cet avis. Pour eux, l'encéphalographie est une méthode fructueuse et d'avenir, qui ne serait jamais mortelle, à condition de n'injecter que de petites quantités d'air, 30 à 40 centimètres cubes. Il est vrai que ces auteurs ne se sont pas donné pour but principal la localisation des tumeurs cérébrales, mais simplement l'étude de la perméabilité des ventricules au cours des hydrocéphalies infantiles. Avec les doses minimes employées, ils ont pu pratiquer soixante injections d'air intra-arachnoïdiennes sans accident mortel ; mais ils ont régulièrement observé des réactions méningées fort vives avec de profondes altérations du liquide céphalo-rachidien.

A la suite de ces tentatives de ventriculographie par injection d'air, il y aurait lieu de citer les recherches de MM. Sicard et Binet sur le lipiodol ascendant. Nous les trouverons plus loin.

3° **Les injections colorées.** — Il y a fort longtemps que les physiologistes utilisèrent les injections de substances colorantes pour étudier la circulation du liquide céphalo-rachidien des ventricules aux espaces sous-arachnoïdiens. Il était indiqué que les mêmes techniques fussent étendues à la pathologie. En dépistant l'obstruction de telle ou telle voie de dégagement, on peut évidemment obtenir des précisions sur le siège du processus morbide qui produit ce blocage. C'est encore Dandy qui, le premier, eut la hardiesse d'appliquer cette idée à l'étude des hydrocéphalies. Mais on peut l'appliquer aussi à celle des tumeurs. Une communication récente de MM. de Martel et Velter à la Société de neurologie (2) en fournit un exemple. « Il s'agissait, disent ces auteurs, d'une malade présentant une hypertension intracranienne bien caractérisée, sans aucun signe de localisation. Sous anesthésie locale, nous avons ponctionné le ventricule latéral droit au niveau de la corne occipitale ; cette ponction a été très facile : nous avons rencontré le ventricule presque aussitôt, le liquide s'est échappé en jet et nous avons pu retirer très facilement 30 centimètres cubes de liquide.

« De ce premier fait nous avons conclu que le ventricule droit était grand et distendu; que, par conséquent, il ne devait pas exister de tumeur dans l'hémisphère cérébral droit.

« Dans le liquide céphalo-rachidien qui avait été recueilli aseptiquement, nous avons mis un centimètre cube d'une solution de bleu de méthylène très concentrée et nous avons réinjecté ce liquide très coloré dans le ventricule droit.

« Dix minutes après, nous avons ponctionné le ventricule latéral gauche. Nous l'avons trouvé également grand et distendu, mais rempli d'un liquide bleu très coloré. D'où cette seconde conclusion qu'il n'y avait probablement pas de tumeur dans l'hémisphère gauche et que les deux ventricules communiquaient largement entre eux.

« A un quart d'heure de là nous avons pratiqué une ponction lombaire. Le liquide coulait sans grande pression et ne présentait aucune coloration. D'où cette troisième conclusion qu'il existait très probablement une tumeur dans l'étage inférieur du crâne, qui

(1) CESTAN et RISER, La ventriculographie cérébrale par la pneumographie (*Bull. Soc. méd. hôpitaux*, 3 juillet 1924).

(2) DE MARTEL et VELTER, *Revue neurologique*, mars 1925, p. 377.

comprimait la région du troisième ventricule. La malade étant morte subitement, l'autopsie nous a montré que le diagnostic était exact. Il s'agissait d'une tumeur de l'angle fronto-cérébelleux qui avait complètement aplati la protubérance et le bulbe.

« Dans un autre cas, nous avons pu, par le même procédé, constater l'aplatissement et la disparition presque complète du ventricule latéral du côté d'un volumineux abcès vertébral que nous avons pu ainsi localiser et ouvrir.

« Dans un troisième cas, nous avons pu localiser dans l'hémisphère droit une volumineuse tumeur énucléable du lobe frontal. »

Entre des mains exercées, le procédé est donc de valeur ; il n'est malheureusement pas exempt de dangers et l'on peut dire que la localisation des tumeurs cérébrales reste un des gros problèmes de la neurologie, en même temps que leur traitement est toujours un des chapitres les moins satisfaisants de la chirurgie nerveuse.

B. Tumeurs médullaires. — Il en va tout autrement des tumeurs médullaires. Depuis longtemps, les neurologistes savent faire très exactement le diagnostic de leur siège et les chirurgiens, opérant à coup sûr, ont obtenu dans ce domaine de remarquables succès. Mais il est cependant des cas où le diagnostic reste très difficile entre une compression et une myélite transverse. De plus, et surtout, pour poser sûrement le diagnostic d'existence et de siège de la tumeur par l'étude des troubles objectifs de la motilité et de la sensibilité, il faut attendre que l'affection soit parvenue à un stade assez avancé, ce qui est parfois fort long. Aussi devons-nous accueillir avec empressement la découverte de procédés permettant un diagnostic plus précoce.

Dans l'ensemble, on utilise à la moelle les mêmes méthodes qu'au cerveau. Mais il faut mettre ici au premier plan l'investigation par le lipiodol, due à MM. Sicard et Forestier et qui a fait l'objet de la remarquable thèse de Laplane. Toutes les recherches de contrôle, faites un peu partout, en ont confirmé la valeur. Elle a été fort bien exposée, dans *Paris médical*, par M. H. Roger (de Marseille), dans deux articles récents (1), où tout a été passé en revue : la technique des injections sous-arachnoïdienne et épidurale, les images radiologiques et les résultats fournis par l'épreuve dans les diverses affections de la moelle, des méninges et des vertèbres. Aussi, sans revenir sur ces points bien étudiés, nous bornerons-nous à signaler quelques travaux récents relatifs à cette question.

Malgré sa grande valeur habituelle, l'épreuve du lipiodol peut parfois être en défaut, même dans le cas d'une tumeur médullaire volumineuse. MM. Guillain, Alajouanine, Périsson et Petit-Dutaillis (2) en ont présenté à la Société de neurologie un fait démonstratif. Il est juste de dire qu'à une seconde épreuve l'arrêt du lipiodol se fit normalement en indiquant la localisation exacte. L'observation de ces auteurs est aussi fort importante à un autre point de vue. On admet généralement qu'en cas de compression médullaire le liquide céphalo-rachidien est à peu près normal *au-dessus* de la compression ; *au-dessous*, au contraire, il est presque toujours altéré, très hyperalbumineux, souvent xanthochromique. Or, chez leur malade, le liquide fut trouvé hyperalbumineux et xanthochromique *au-dessus* de la tumeur. Ce fait, qui confirme une observation précédente des mêmes auteurs, a un grand intérêt comme cause d'erreur possible de localisation.

MM. Sicard et Haguenau (3) ont insisté sur l'image que donne le lipiodol dans les tumeurs intramédullaires : par suite de la dilatation fusiforme de la moelle, les coulées de lipiodol sont longitudinales, festonnées, excentriquement refoulées. Cet aspect est assez caractéristique.

Il faut signaler aussi que l'épreuve du lipiodol, généralement indolore, amène parfois des douleurs vives qui peuvent persister plusieurs jours. M. Barré en a signalé 3 cas. Aussi faut-il apporter une attention scrupuleuse à n'injecter que du lipiodol de préparation récente et absolument inaltéré. C'est une nécessité sur laquelle M. Sicard a insisté à plusieurs reprises.

Enfin M. Forestier (4) a récemment abordé à nouveau le problème de la destinée du lipiodol après son injection dans la cavité sous-arachnoïdienne. Il a constaté que l'élimination en est continue, mais très lente, si bien qu'après des mois ou même deux ou trois années, la majeure partie demeure dans le cul-de-sac sacré. D'après M. Laplane, il se produit, à la longue, un enkystement de l'huile iodée, sans caractère inflammatoire. MM. Sicard et Forestier considèrent que la présence de ce lipiodol n'a pas d'inconvénient : pour eux, la crainte qu'ont exprimée certains auteurs de voir survenir à la longue des méningites enkystées, à forme de pseudo-tumeurs, est tout à fait théorique et injustifiée. M. Forestier déclare cependant que l'épreuve ne doit pas être utilisée d'une façon systématique dans n'importe quelle affection à symptomatologie radiculo-médullaire ; elle doit être réservée « aux syndromes de compression pour lesquels on a à éclairer le diagnostic ou à préciser la localisation ».

En terminant ce chapitre, nous dirons quelques mots de l'épreuve du « lipiodol ascendant » préconisée par MM. Sicard et Binet (*Soc. de neurologie*, séance du 4 décembre 1924). En diminuant la teneur en iode de l'huile iodée (1/10 d'iode au lieu de 4/10 comme dans le lipiodol ordinaire), ils ont obtenu un produit moins dense que le liquide céphalo-rachidien ; aussi, injecté par voie lombaire, ce produit a-t-il la propriété de s'élever le long de la colonne verté-

(1) H. Roger, *Paris médical*, 24 janvier et 14 février 1925.

(2) Guillain, Alajouanine, Périsson et Petit-Dutaillis, *Revue neurologique*, janvier 1925, p. 11.

(3) Sicard et Haguenau, *Société de neurologie*, séance du 7 mai 1925.

(4) Forestier, *Progrès médical*, 30 mai 1925.

brale. S'il existe un obstacle dans le canal rachidien (une tumeur par exemple), il s'arrête au niveau de son pôle inférieur qui sera ainsi repéré sur les clichés. D'où la possibilité de circonscrire une tumeur entre deux injections lipiodolées, descendante et ascendante. S'il n'y a pas d'obstacle, l'huile iodée remonte jusqu'à la cavité cranienne, dont elle occupe la partie la plus déclive.

III. — Recherches biologiques sur la tétanie et l'épilepsie.

Depuis quelques années déjà on avait consacré, à l'étranger, des travaux biologiques considérables à la tétanie et aux états spasmophiles. Ce n'est que plus récemment que l'on s'est engagé, en France, dans cette voie fructueuse. Dans sa remarquable thèse, M. Turpin (1) donne, avec le résultat de ses recherches personnelles, une parfaite mise au point de cette question, que nous allons résumer d'après lui. Elle est dominée par les recherches récentes sur l'équilibre acido-basique du sang et le métabolisme de l'ion calcium. Ces notions, pour fondamentales qu'elles soient, sont trop complexes pour que nous puissions les développer ici. Nous nous bornerons à schématiser l'essentiel, en conseillant vivement la lecture du mémoire original.

M. Turpin envisage successivement : 1° la tétanie infantile ; 2° la tétanie parathyréoprive, à l'occasion d'une belle observation personnelle ; 3° la tétanie provoquée par l'hyperpnée expérimentale. Tout le monde connaît les deux premières, mais la dernière, moins classique, demande quelques mots d'explication.

La respiration forcée provoque des contractures, le fait est connu depuis longtemps ; mais ce n'est qu'en 1920 qu'on les identifia cliniquement à la tétanie (Collip et Backus, Grant et Goldmann). Elles ont été étudiées depuis par Haldane, Davies, Rosett, etc. L'hyperpnée peut être la suite d'un processus pathologique ; Barker et Sprunt, Hass, Anderson et Stanley l'ont observée à la suite de l'encéphalite épidémique. Mais le plus souvent l'hyperpnée est expérimentale et volontaire. Si un sujet respire à fond, au rythme d'environ quarante respirations par minute, il éprouve, au bout de deux à trois minutes, des fourmillements dans les extrémités, d'abord au membre supérieur, puis au membre inférieur. Puis l'on voit apparaître les signes de la tétanie latente, et en particulier le signe de Chvostek. Enfin, au bout de dix à quinze minutes, les attitudes caractéristiques de la tétanie confirmée commencent à se manifester par la contracture des mains et des pieds (spasme carpo-pédal). Si, malgré la fatigue et la douleur à forme de crampe, le sujet en expérience a le courage de poursuivre, les contractures vont en augmentant avec pronation forcée des mains, flexion extrême des avant-bras (Haldane).

(1) TURPIN, La tétanie infantile. Paris, Librairie Masson et Cie, 1925.

Dès que l'hyperpnée cesse, les spasmes commencent à céder : au bout d'une dizaine de minutes, tout est terminé et le sujet ne conserve qu'une sensation de grande fatigue pour le reste de la journée.

Dans ces trois variétés de tétanie, M. Turpin a pratiqué une série d'examens biologiques.

L'excitabilité neuro-musculaire a été étudiée par la méthode de la chronaxie que M. Bourguignon a introduite en clinique humaine avec le plus éclatant succès. MM. Bourguignon et Haldane avaient constaté que, pendant l'épreuve d'hyperpnée volontaire, la chronaxie varie parallèlement aux signes cliniques, augmentant à mesure que les spasmes s'installent et progressent et diminuant avec eux. M. Bourguignon a constaté le même fait chez la malade de M. Turpin atteinte de tétanie parathyréoprive.

Pour ce qui est de l'équilibre acido-basique, il se produit, dans toutes les variétés de tétanie, une déviation de cet équilibre dans le sens de l'hyperalcalinité (alcalose). On trouvera dans la thèse de M. Turpin les détails nécessaires avec les chiffres des variations du P_H sanguin et de la réserve alcaline au cours de la tétanie latente et de la tétanie confirmée.

Enfin M. Turpin a envisagé la question de la calcémie. D'une manière générale, on trouve de l'hypocalcémie si l'on a soin de considérer seulement le *calcium ionisé*, le seul actif d'après Bigwood.

Adoptant les conclusions du même auteur, M. Turpin considère que, des deux phénomènes alcalose et hypocalcémie, le premier est primitif et provoque le second. A son tour, l'hypocalcémie provoque les spasmes par augmentation de l'excitabilité neuro-musculaire. Loëb a montré en effet que cette excitabilité varie comme le rapport

$$\frac{\text{concentration sanguine de l'ion Na}}{\text{concentration sanguine de l'ion Ca}}.$$

L'intérêt que présentent au point de vue de la pathologie générale ces données récentes sur la tétanie est manifeste. Mais ce n'est pas tout. Bigwood (2) a montré, dans d'importants mémoires, que l'on observe exactement les mêmes formules biologiques dans l'épilepsie. Aussi cet auteur range-t-il côte à côte tétanie et épilepsie dans ce qu'il appelle les alcaloses de dysrégulation. Pour lui, l'action anticomitiale du gardénal ou du tartrate borico-potassique tient à ce que ces médicaments redressent vers l'acidose la déviation alcalosique.

Tout cela est encore à l'étude et nous ne nous y arrêterons pas davantage. Nous voulons signaler cependant les tentatives qui ont été faites pour appliquer certains des faits précédents à des problèmes de diagnostic. Il s'agit de l'épreuve de l'hyperpnée expérimentale. Elle provoque, avons-nous vu, la tétanie. Si tétanie et épilepsie ont des caractères biologiques communs, on pouvait penser que l'épreuve serait susceptible de provoquer une crise

(2) BIGWOOD, L'équilibre physico-chimique du sang dans l'épilepsie (*Annales de médecine*, 1924, t. XV, n°s 1 et 2).

chez un comitial avéré ou fruste : c'est en effet ce qui arrive, d'ailleurs pas dans tous les cas.

L'hyperpnée a donc été utilisée, au cours de diverses affections neurologiques, dans le but d'« extérioriser » certains symptômes. En France, MM. Guillain, Alajouanine et Thévenard (1) ont déclenché par cette méthode une crise d'épilepsie jacksonienne chez un sujet suspecté de tumeur cérébrale dont le siège fut précisé par le résultat positif de l'épreuve. De même MM. Claude, Codet, Cénac et Montassut (2), ayant eu à observer un malade atteint d'épilepsie peu nette à forme psychique, réussirent à déterminer, par le même procédé, une grande crise convulsive qui assura le diagnostic.

IV. — Le cancer vertébral, étude radiologique.

L'aspect radiologique des métastases vertébrales a particulièrement attiré l'attention des neurologistes dans ces dernières années ; et les travaux de Sicard et de ses élèves, de Souques, de Cl. Vincent, etc., résumés dans la thèse de Coste (3), ont largement contribué à nous apporter des données nouvelles sur ce sujet. L'intérêt de cette étude se mesure à la multiplicité et à l'importance des problèmes pratiques et spéculatifs qu'elle pose.

La radiographie a révélé la fréquence insoupçonnée des métastases rachidiennes en permettant de rattacher à leur cause réelle des algies de siège variable qui eussent été interprétées autrement. Le radio-diagnostic, par les caractères mêmes de l'image radiographique qui éveille l'idée d'une métastase néoplasique, permet parfois de déceler le néoplasme primitif ; car si, dans le cancer du sein, la cause la plus fréquente de beaucoup (82 p. 100 des cas), le point de départ ne passe jamais inaperçu, dans les néoplasmes de la prostate, du corps thyroïde, du rein (hypernéphrome), qui viennent ensuite par ordre de fréquence décroissante, il n'en est pas toujours de même. Enfin et surtout les divers aspects radiologiques du cancer vertébral secondaire, l'existence de lésions vertébrales paracancéreuses, leur nature et leur rapport avec l'ostéomalaccie, la valeur des éléments diagnostiques apportés par ces images radiologiques, sont tout autant de questions que nous allons passer en revue successivement.

1° L'aspect radiologique des images dans le cancer vertébral, très différent suivant les cas, variable avec la nature du néoplasme primitif, le stade évolutif de la métastase elle-même, dépend en fait de l'état de décalcification ou d'hypercalcification des corps vertébraux. Nous en distinguerons schématiquement trois types :

a. Le **type ostéoclastique** ou *ostéoporotique* est de beaucoup le plus fréquent, métastase de squirre du sein en général. La lésion est et reste purement osseuse, elle respecte les disques qui gardent leur transparence et leur largeur normale. La vertèbre effondrée s'aplatit, et s'amincit surtout dans sa partie antérieure, prenant un aspect cunéiforme ; elle peut ne représenter après qu'une mince lame, « vertèbre en galette, en sandwich ». Cette déformation, plus visible au début sur les radiographies de profil, peut s'accompagner ou non d'éclaircissement du corps vertébral. Elle peut intéresser une seule vertèbre, ou plusieurs vertèbres successives ou isolées par des vertèbres saines ; une inflexion rachidienne se constate alors.

b. La **forme ostéoplastique**, moins fréquente que la précédente, est surtout l'apanage des cancers prostatiques ; au lieu de l'ostéoporose généralisée de la forme ostéoclastique, le cancer crée ici une sorte de spondylose ostéophytique, constituant des zones alternativement plus claires et plus sombres qui donnent à la vertèbre intéressée et plus ou moins déformée un aspect pommelé comparable à celui de la maladie de Paget.

c. La **forme condensante simple**, qui se rencontre surtout dans les néoplasmes du sein, donne une image très particulière signalée pour la première fois en France par Souques, sous le nom de vertèbre d'ivoire.

La condensation homogène du tissu osseux, l'hypercalcification expliquent l'aspect de l'image radiologique, qui montre sur le positif une vertèbre uniformément noire, « vertèbre d'ébène », sur le négatif une tache blanche, « vertèbre d'ivoire ».

L'examen anatomique purement macroscopique du rachis explique les résultats des examens radiographiques. Dans la forme ostéoclastique, les corps vertébraux sont remplacés par une substance blanche et molle, se coupant comme du caoutchouc, transparente aux rayons ; dans le type ostéoplastique, les corps vertébraux apparaissent augmentés de volume, parfois fusionnés, constituant une masse hyperdensifiée, très difficile à sectionner.

2° Les faits rapportés par Sicard, Cl. Vincent, Schaeffer montrent de façon péremptoire, semble-t-il, que chez des sujets porteurs de néoplasmes ou simplement chez des vieillards, on peut constater la présence d'images radiologiques analogues à celles que nous venons de décrire, alors que l'examen histologique montre l'absence de toute lésion néoplasique métastatique du rachis ; Sicard leur a proposé le nom de *lésions vertébrales paracancéreuses*. Coste en distingue deux formes : un type ostéomalacique avec effondrement vertébral, qui correspond à la forme ostéoclastique ; un type ostéoplastique avec corps vertébral d'aspect spongieux, pagétoïde. Vincent enfin a rapporté un cas de vertèbre noire, se rapprochant tout à fait de la forme condensante simple. D'ailleurs Schlagenhaufer a signalé aussi plusieurs cas analogues de lésions vertébrales paracancéreuses. Si l'existence de ces dernières semble donc bien indubitable, leur interprétation est plus malaisée. Il est logique de penser sans doute que,

(1) GUILLAIN, ALAJOUANINE et THÉVENARD, *Soc. méd. des hôpitaux*, 12 mars 1925.

(2) CLAUDE, CODET, CÉNAC et MONTASSUT, *Progrès médical*, 11 avril 1925.

(3) F. COSTE, Le cancer vetrébral, Thèse de Paris, 1925.

comme les autres tissus de l'organisme, en présence d'agressions pathologiques d'ordre divers, l'os réagit par des altérations du même ordre, et qu'à des nuances histologiques près, la cirrhose fibreuse avec hyper ou hypocalcémie est la lésion constatée dans des processus aussi différents que les métaplasies cancéreuses locales ou les lésions paracancéreuses, dans les ostéites inflammatoires telles que la maladie de Paget, dans les maladies par carence comme le rachitisme, dans les déséquilibres endocriniens et les modifications de l'alcalinité des humeurs qui semblent bien conditionner l'ostéomalacie.

3° L'intérêt iconographique apporté par l'étude radiologique du cancer du rachis se double d'un intérêt clinique au moins aussi grand. A la phase initiale, en présence d'une algie du membre inférieur ou de douleurs en ceinture, dues à une métastase néoplasique, le diagnostic peut être longtemps hésitant, d'autant que ces algies peuvent être intermittentes ; séparées par des phases de rémission ou de guérison apparente, elles revêtent le type d'algies à éclipses. On pensera dans ces conditions à une sciatique rhumatismale, à une névrodocite, à une compression radiculaire, sans pouvoir en préciser la cause. Dans tous ces cas, la radiographie est la première à nous fournir une indication précise. A un stade plus avancé, l'image radiologique permettra encore de poser le diagnostic avec les deux causes d'erreur les plus fréquentes, le mal de Pott et le rhumatisme chronique. Sans doute, dans le mal de Pott, les signes de compression médullaire plus précoces, le blocage de l'espace sous-arachnoïdien que traduisent la dissociation albumino-cytologique du liquide et l'arrêt du lipiodol ne sont pas sans valeur. Toutefois, les mêmes signes de compression médullaire peuvent se présenter, exceptionnellement, il est vrai, de façon précoce dans le cancer du rachis ; l'image radiologique, en général, ne trompe pas. Dans le mal de Pott, l'atteinte primitive des disques intervertébraux, leur amincissement, leur aspect flou, avec plus tard leur disparition complète et la fusion des corps vertébraux, s'opposent à l'intégrité des disques, caractère essentiel de la métastase néoplasique. Dans le rhumatisme vertébral, l'image radiologique montre d'abord de simples crochets osseux réunissant les vertèbres, puis l'existence d'un réticulum gris irrégulier entourant la colonne qui traduit l'ossification des divers ligaments rachidiens, plus tardivement même l'ossification des disques qui peut s'accompagner alors d'affaissement vertébral. La distinction avec le carcinome ostéoplastique qui lui ressemble le plus est encore en général assez aisée. Toutefois, la radiographie ne solutionne pas tout ; l'ostéomalacie sénile, comme l'a montré Cl. Vincent, peut donner des images qui simulent de très près le cancer du rachis, et en particulier la forme condensante simple dans l'observation de cet auteur.

En passant, nous désirons dire quelques mots des images radiologiques des *cancers primitifs* du rachis, beaucoup moins bien connues parce que beaucoup plus rares que les cancers secondaires. Les sarcomes primitifs du rachis se développent aux dépens du tissu osseux proprement dit ou de la moelle osseuse, constituant les sarcomes vrais et les myélomes. Pour Frænkel, les premiers se distinguent des cancers métastatiques par deux caractères : ils ne revêtent jamais le type ostéoporotique et ne s'accompagnent pas d'effondrement vertébral ; ils présentent d'autre part des images envahissantes et faisant tumeur qui les distinguent du type ostéoplastique des cancers métastatiques avec lesquels ils pourraient seuls être confondus. Cette opinion n'est pas admise par Coste et Dean Lewis, qui considèrent que ces sarcomes peuvent parfois donner des images du type ostéoclastique. Les myélomes s'accompagnent d'effondrement vertébral et ne diffèrent en rien par leur image vertébrale de la métastase à type ostéoporotique. Ce diagnostic radiologique entre les cancers primitifs et secondaires du rachis a une certaine importance thérapeutique; car, alors que les seconds sont fort peu radio-sensibles, le traitement des premiers par la radiothérapie isolée ou associée à l'intervention chirurgicale a donné des résultats très appréciables.

V. — Radiothérapie des tumeurs du cerveau et de la moelle.

L'intérêt de la radiothérapie dans le traitement des tumeurs de l'axe encéphalo-médullaire s'affirme par le nombre rapidement croissant des travaux publiés dans les dernières années sur ce sujet. Ce chapitre relativement nouveau de la thérapeutique neurologique nous paraît appelé à faire de nouveaux et intéressants progrès. Il doit bénéficier en effet des méthodes séméiologiques chaque jour plus précises, nous permettant de localiser précocement les tumeurs de l'encéphale ou de la moelle, des progrès de l'outillage et de la mise au point des techniques radiothérapiques dont l'opportunité s'impose suivant chaque cas particulier. La coopération fructueuse du radiothérapeute et du chirurgien, dont des observations récentes ont montré, semble-t-il, les avantages indiscutables, est encore un point qui mérite d'être discuté et que nous envisagerons. Ces quelques brefs aperçus nous montrent déjà que nous nous trouvons en présence d'un nouveau et important chapitre de la thérapeutique neurologique que les acquisitions ultérieures se chargeront seules de mettre au point. Pour le moment, nous nous bornerons à enregistrer brièvement les résultats déjà acquis.

I. Tumeurs cérébrales. — La technique et les résultats de la radiothérapie des tumeurs cérébrales sont assez différents suivant qu'il s'agit de tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire et de néoplasies des hémisphères en général. Nous les envisagerons successivement.

1° Tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire. — Nous nous intéresserons ici aux tu-

meurs de la région hypophysaire, qu'elles soient développées aux dépens de l'hypophyse ou non : leur siège prime leur origine, si ce n'est leur nature, au point de vue technique surtout ; nous laisserons volontairement de côté les questions pathogéniques, traitées amplement dans le numéro neurologique de 1923.

Bien que Gramegna (de Turin) ait rapporté le premier, en 1909, les résultats favorables d'un cas d'acromégalie irradiée par la voie buccale, la seule usitée alors, c'est à Béclère que revient le grand mérite d'avoir précisé la technique universellement adoptée actuellement, et d'avoir indiqué les résultats remarquables que pouvaient donner les rayons Röntgen dans les tumeurs de cette région. Béclère, seul ou en collaboration avec ses élèves, en a rapporté une quarantaine de cas. Puis viennent les travaux de Biro, de Shacfer et Chotzen, de Gunsett, de Kupferle et Silly, de Gauducheau, de Souques, entre autres. Flatau (1) dans un récent mémoire donne une bibliographie complète de la question. Roussy (2) a rapporté ultérieurement des faits personnels.

Comme l'a montré Béclère, toute la surface extérieure du crâne formée par le frontal, le tiers antérieur des pariétaux et une petite partie des grandes ailes du sphénoïde figure approximativement le quart d'une sphère qui a pour centre l'hypophyse et dont le rayon, variable entre 7 et 9 centimètres, atteint au maximum 10 centimètres. Cette zone peut être ainsi divisée en quatre à cinq régions, et la dose profonde donnée à l'hypophyse pourra être considérable, sans dépasser la zone superficielle compatible avec l'intégrité de la peau ; c'est ainsi que Roussy a pu donner à ses malades 12 000 à 15 000 R par série. Notons aussi que ces doses fortes sont en général bien supportées dans les tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire, ce qui n'est pas le cas pour toutes les néoplasies intracraniennes.

Les résultats généraux de la radiothérapie, variables eux-mêmes avec la nature de la tumeur, le tableau clinique qu'elle présentait antérieurement, se présentent pour la régression des symptômes dans l'ordre suivant, d'après Béclère :

1° Les troubles de la vision, qui sont une des premières manifestations des tumeurs de cette région, sont aussi les premiers à tirer un bénéfice du traitement ; aussi, comme l'a montré Cushing, l'ophtalmoscope et surtout le campimètre sont-ils les deux instruments indispensables pour apprécier les résultats de la röntgenthérapie. L'agrandissement du champ visuel est en général la première manifestation d'une amélioration, la disparition partielle ou complète d'une hémianopsie constituée, des troubles de la chromatopsie peuvent survenir.

(1) EDWARD FLATAU, De la radiothérapie des tumeurs du cerveau et de la moelle (*Revue neurologique*, 31e année, janvier et février 1924).

(2) R. ROUSSY, J. BOLLACK, S. LABORDE et G. LÉVY, Traitement par la radiothérapie des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire (*Rev. neurol.*, 31e année, octobre 1924).

L'accroissement de l'acuité visuelle s'observe ensuite, accroissement qui peut même survenir lorsqu'une atrophie blanche de la papille a déjà été constatée, ainsi que l'a montré Béclère.

La disparition des paralysies oculo-motrices, du strabisme, de la diplopie, et parfois de l'exophtalmie quand il en existe ; la régression de la paralysie de la dixième paire si elle était intéressée, qui, quand elle est associée aux symptômes précédents, constitue ce que l'on a appelé le syndrome de la paroi externe du sinus caverneux, peuvent s'observer.

2° La disparition des signes d'hypertension intracranienne : stase papillaire, céphalée, vomissements, vertiges, crises convulsives, troubles psychiques, pouvant aller de la simple torpeur à l'obnubilation, avec ou sans hallucinations.

3° La disparition de l'adiposité et du diabète insipide en cas de syndrome de Babinski-Fröhlich, la modification de la glycosurie ont été signalées par divers auteurs.

4° La disparition des troubles des fonctions génitales souvent associés aux précédents ; l'apparition des caractères sexuels secondaires, de la menstruation chez la femme, de la virilité chez l'homme doivent encore être mentionnées.

5° Dans l'acromégalie et le gigantisme, les troubles de l'ostéogenèse déjà constitués ne sont pas susceptibles d'être modifiés par la radiothérapie ; tout au moins ces syndromes sont-ils le plus souvent arrêtés dans leur évolution par l'utilisation des rayons X.

La rétrocession des premiers troubles visuels peut se manifester très précocement, dès les premières séances. Elle est durable. La première observation de Béclère rapportée dans la thèse de Jaugeas en est une preuve très suggestive. Elle a trait à une jeune fille de seize ans, présentant le syndrome typique d'une tumeur hypophysaire : syndrome d'hypertension intracranienne avec gigantisme et infantilisme génital, surcharge adipeuse, élargissement de la selle turcique. L'amélioration acquise par le fait du traitement, disparition du syndrome d'hypertension, amélioration de la vision, arrêt de la croissance du squelette, apparition des caractères sexuels secondaires, persiste encore quatorze ans après. L'amélioration peut toutefois n'être dans certains cas que temporaire, et les accidents sont susceptibles de réapparaître après un temps très long de latence. Une observation de Sainton et Schulmann est à ce sujet fort intéressante. Chez un homme de trente-six ans qui depuis quatorze ans souffrait de céphalée et de vertiges, on constate une atrophie des nerfs optiques avec élargissement de la selle turcique ; après irradiation, l'amélioration est telle que le malade peut recommencer à travailler. Dix ans après, des céphalées réapparaissent avec obésité ; le malade meurt de pneumonie, et à l'autopsie on constate une tumeur de nature épithéliomateuse. Ainsi donc la radiothérapie avait déterminé un arrêt dans la prolifération des cellules de la tumeur susceptible

de persister des années, mais cet arrêt n'était cependant pas définitif.

L'action de la radiothérapie est surtout favorable sur les tumeurs bénignes, telles que les adénomes hypophysaires, substratum anatomique de l'acromégalie et du gigantisme ; mais les tumeurs malignes peuvent être aussi très favorablement influencées, l'observation de Sainton en est un exemple. Roussy établit une distinction qui semble judicieuse entre les tumeurs intracérébrales proprement dites, hypophysaires ou para-hypophysaires, et les tumeurs basilaires et extracérébrales. Alors que les premières bénéficieraient grandement des radiations, les secondes relèveraient surtout de l'intervention chirurgicale.

Le nombre des tumeurs irradiées de cette région est maintenant assez grand pour que l'on puisse se faire une opinion d'ensemble sur les résultats de la röntgenthérapie.

En totalisant les diverses observations publiées, nous avons relevé 107 cas traités, avec 95 guérisons, améliorations, ou tout au moins arrêt du processus évolutif, progressif avant le traitement. Ce chiffre est vraiment impressionnant; et sans méconnaître les insuccès, on peut dire que pour les néoplasies de la région infundibulo-hypophysaire, si malaisément accessibles chirurgicalement, la radiothérapie constitue le traitement de choix.

Mentionnons, pour terminer, que le radium a été employé comme complément de l'intervention chirurgicale, soit après extirpation partielle de la tumeur hypophysaire par voie transsphénoïdale, soit après simple trépanation décompressive par ouverture du sinus sphénoïdal et ablation du plancher de la selle turcique. Cushing, qui a utilisé le radium après extirpation partielle de 154 adénomes hypophysaires par voie transsphénoïdale, ne semble pas avoir obtenu de très bons résultats par cette méthode.

2° Tumeurs encéphaliques de la région non infundibulo-tubérienne. — Cette distinction entre tumeurs de la région hypophysaire et tumeurs des autres régions de l'encéphale, pour si vague et si défectueuse qu'elle puisse paraître et qu'elle soit en fait, est la meilleure que nous puissions actuellement adopter, car elle correspond à une réalité thérapeutique ; les néoplasies que nous allons envisager maintenant étant dans l'ensemble beaucoup moins radio-sensibles que celles que nous venons d'étudier.

Après Sænger, en 1917, c'est Nordentoft qui, le premier, a pratiqué la röntgenthérapie dans les néoplasies intracraniennes. En 1921, au Congrès de radiologie de Copenhague, cet auteur a rapporté les résultats obtenus par lui dans 16 cas de tumeurs diversement localisées (lobes frontal, pariétal, temporal, angle ponto-cérébelleux, cervelet). Sur ces 16 cas, 9 ont succombé, dont certains après une amélioration temporaire; 7 survivent améliorés ou guéris, de deux ans et demi à six ans après le début du traitement. C'est ainsi que dans un cas de tumeur du lobe pariétal droit, les céphalées, l'obnubilation, l'aphasie, l'alexie, l'agraphie qui existaient ont disparu ; l'hémianopsie seule subsiste. Dans un cas de tumeur du lobe pariéto-occipital droit avec fréquentes crises convulsives, céphalées, troubles de la démarche, avec affaiblissement bilatéral de la vue, une guérison complète survint après trépanation décompressive suivie d'irradiations, hormis l'atrophie des nerfs optiques. Nous avons signalé ces deux cas pour exemple.

Bührke, Brindel, Parrisius rapportent de même des cas améliorés ou guéris par l'irradiation.

Berven rapporte encore un cas où des accidents d'épilepsie jacksonienne, accompagnés d'hémiparésie en rapport avec l'existence d'une tumeur gliomateuse diffuse infiltrée, disparurent après une trépanation suivie d'irradiations. Ces mêmes accidents reparurent, il est vrai, trois ans après et ne purent être enrayés par le traitement.

Dans le service de Frazier, Pancoast a traité par les rayons X et le radium 32 malades opérés, et chez lesquels une simple trépanation décompressive ou une ablation partielle de la tumeur avait été pratiquée. Sept années après, 18 survivent. Des améliorations souvent rapides ont été notées, suivies parfois, il est vrai, de rechutes qui ont nécessité la reprise du traitement.

Flatau (1) rapporte 7 observations personnelles. Dans 4 cas la radiothérapie a entraîné une rétrocession des signes d'hypertension intracranienne, y compris la stase papillaire, la régression de parésies, la disparition des troubles psychiques. Dans deux cas, elle est restée sans résultat; dans un seul la seconde irradiation a été rapidement suivie d'accidents mortels.

Bremer, Coppez et Sluys (cités par Roussy) ont traité 9 cas de tumeurs de l'encéphale. Un gliome temporal kystique évacué de son contenu, puis traité par les rayons, a été suivi de guérison ; un autre cas du même ordre simplement irradié a été amélioré. Dans 2 cas de tumeurs ponto-cérébelleuses trépanées puis irradiées, il est difficile de dire si l'amélioration est à mettre sur le compte de l'un ou de l'autre. Dans 3 cas de tumeur gassérienne, l'irradiation a été rapidement suivie de mort. Deux cas d'ostéosarcome et d'angiome cirsoïde ne constituaient pas, à proprement parler, des tumeurs cérébrales.

Roussy (2), en collaboration avec S. Laborde et C. Lévy, rapporte les observations de 5 cas de gliomes cérébraux irradiés, dans un cas par le radium, dans les quatre autres par les rayons X. Peut-être parce qu'il s'agit de cas assez avancés, les résultats obtenus par ces auteurs ne sont pas très favorables. Aucune amélioration notable n'a été observée, l'absence de résultat positif ou même des accidents parfois graves sur lesquels nous reviendrons ont été l'unique résultat des irradiations.

(1) Ed. Flatau, *Rev. neurol.*, 1924 (*loc. cit.*).

(2) G. Roussy, S. Laborde et C. Lévy, Traitement des tumeurs cérébrales par la radiothérapie (*Revue neurologique*, 31e année, août 1924).

Cl. Vincent et Chavany (1) rapportent par contre un cas de néoplasie de la région rolandique heureusement influencée par la radiothérapie profonde, après trépanation décompressive, qui a amené la régression partielle d'une hémiparésie antérieure.

Sicard, à ce propos, signale que dans quatre cas de tumeurs irradiées il n'a pas obtenu de résultats probants.

Des faits que nous venons d'exposer, tâchons de dégager quelques idées générales :

Le nombre des tumeurs de la région non infundibulo-hypophysaire irradiées est sensiblement moins important que celui des précédentes. Il s'agit de faits plus récents ; l'expérience que l'on en peut recueillir est donc moins concluante. Les observations elles-mêmes sont souvent difficiles à interpréter. Des syndromes d'hypertension intracranienne sans signes de localisation ont été irradiés. Existait-il bien une néoplasie dans ces cas, ou ne s'agissait-il pas de ces méningites séreuses, de ces épendymites réalisant un syndrome d'hypertension épisodique susceptible de guérir spontanément? De plus, dans de nombreux cas, nous ignorons totalement la nature anatomique de la tumeur, et partant, sa radio-sensibilité ; c'est là une question primordiale et sur laquelle on ne saurait trop insister, question d'ailleurs trop souvent insoluble dans les néoplasies intracraniennes.

La radiosensibilité des tumeurs des centres nerveux est d'ailleurs une question qui n'est rien moins que résolue. Si certaines tumeurs telles que les sarcomes, les fibrosarcomes, les gliomes des nerfs périphériques, dont les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux constituent le type, sont par tous les auteurs considérées comme très radio-résistantes, il n'en est plus de même pour d'autres telles que les gliomes. La radio-sensibilité de ces derniers, admise sans conteste par Ewing, est très discutée par Roussy, qui pense que si la sensibilité aux rayons des gliomes fibrillaires à petites cellules est vraisemblable, celle des gliomes plus évolués, à type astrocytaire, doit l'être beaucoup moins.

Ces considérations expliquent la variabilité des résultats obtenus par les divers auteurs. Favorables pour Nordentoft, Pancoast, Berven, ils sont très décevants pour Roussy, Sicard.

Personnellement, nous pensons qu'il faut être en garde à la fois contre un optimisme exagéré et un pessimisme trop grand. Que la radiothérapie ait amélioré un certain nombre de gliomes encéphaliques anatomiquement constatés, le fait est indiscutable. Quant à partager l'opinion émise par Béclère (2) qu'en présence de tout néoplasme on doit commencer par tenter la radiothérapie, et que l'épreuve positive au traitement dans un syndrome d'hypertension intracranienne est la preuve qu'il s'agissait bien d'un néoplasme, nous ne saurions l'accepter en l'état actuel de la question. Nous admettrions volontiers que chaque fois qu'il est possible de faire le diagnostic topographique précis d'une tumeur vraisemblablement bien limitée, chose qui n'est pas toujours aisée, l'intervention chirurgicale s'impose, et le plus précocement possible ; ce sont d'ailleurs les tumeurs radio-résistantes, fibromes, sarcomes, neurogliomes. Au traitement par les rayons restent les tumeurs infiltrées des centres nerveux, c'est-à-dire les gliomes.

Pour l'irradiation, les rayons Röntgen et les rayons γ du radium ont été également employés, mais surtout les premiers, en raison de la facilité qu'il y a à les faire agir sur une plus large surface. La radiothérapie a été utilisée seule ou après trépanation décompressive. Cette dernière s'impose lorsqu'il existe des signes d'hypertension intracranienne inquiétants, et en particulier une stase papillaire marquée qui risque d'aboutir à la névrite et à l'atrophie optique ; attendre l'action des rayons serait perdre dans ces cas un temps précieux.

Nordentoft, Bremer se sont faits les défenseurs des doses élevées. Le malade de Cl. Vincent a subi une première fois 28 000 R en quatorze séances, une seconde fois 14 000 R en dix-neuf séances. Comme l'a montré Roussy, des doses aussi élevées ne sont pas toujours sans danger. C'est ainsi qu'après les séances, on peut voir survenir des accidents de gravité variable : céphalée, vertiges, obnubilation avec tendance au coma, hémiplégie passagère ou transitoire, exagération d'une hernie cérébrale. Flatau, Roussy signalent des aggravations indiscutables consécutives au traitement, pouvant se terminer par la mort. Il sera donc prudent de n'user que de doses modérées dans les premières séances du traitement.

Le radium a été utilisé surtout lorsqu'on avait fait une ablation partielle de la tumeur antérieurement. Pancoast a pu introduire ainsi un tube de radium à l'intérieur du crâne et donner des doses de 900 et même de 1 445 milligrammes-heures. Cette radiumpuncture exige une asepsie rigoureuse, et malgré tout elle expose quand même à des dangers d'infection. Béclère pense qu'il vaut mieux attendre la cicatrisation de la plaie, et recourir à la röntgenthérapie par feux croisés.

En résumé, la radiothérapie des tumeurs des hémisphères donne indiscutablement des résultats moins favorables que celle des néoplasies de la région infundibulo-hypophysaire. Dans l'état de nos connaissances, elle semble s'appliquer surtout aux tumeurs infiltrées, aux gliomes. Elle doit être pratiquée le plus précocement possible et est susceptible de donner des améliorations sensibles malheureusement suivies souvent de rechute. Des observations ultérieures sont nécessaires pour nous dire lequel des deux procédés, de la radiothérapie isolée ou précédée de l'ablation partielle de la tumeur, est susceptible de donner les résultats les plus favorables.

II. **Tumeurs médullaires**. — La radiothérapie des tumeurs médullaires est de date récente. Le premier fait en a été rapporté en 1917 ; la thérapeutique de cette affection, depuis la première inter-

(1) Cl. VINCENT et CHAVANY, Sur un cas de gliome cérébral traité par la radiothérapie profonde (*Rev. neur.*, juillet 1924).

(2) BÉCLÈRE, La radiothérapie des tumeurs de l'encéphale (*Paris médical*, févr. 1923, n° 5).

vention pratiquée en 1887 par Horsley, étant en effet restée dans le domaine purement chirurgical jusque-là. Le nombre des cas irradiés actuellement est donc assez restreint, une trentaine environ. Nous en donnerons un bref aperçu et verrons ensuite les conclusions qu'il est possible d'en tirer.

Saenger le premier, en 1917, rapporta 3 cas de tumeurs médullaires, traitées par la radiothérapie, dont deux améliorations légères et une guérison. Cette dernière a trait à une servante de trente-trois ans présentant une paraplégie complète due à la présence d'un « neuro-épithéliome gliomateux ». La tumeur fut partiellement enlevée chirurgicalement, intervention suivie d'irradiations locales pendant plus de deux ans. La malade pouvait marcher sans cannes à la fin du traitement.

Brunschweiler, Eiselsberg, Ranzi rapportent des cas de sarcomes du rachis irradiés après intervention chirurgicale et notablement améliorés.

O. Fischer, dans un travail fort intéressant, rapporte cinq observations cliniques bien étudiées.

Les deux premiers cas, ayant trait à des sarcomes du rachis, ont été manifestement aggravés par la radiothérapie et se sont terminés par la mort, l'un six semaines après le début du traitement, l'autre un peu plus tardivement. Dans un cas de néoplasie métastatique (hypernéphrome), l'irradiation resta sans effet. Un jeune homme présentant un syndrome de Brown-Séquard que Fischer suppose lié à l'existence d'un sarcome méningé de la région médio-dorsale, fut largement amélioré par les rayons, avec disparition complète des troubles fonctionnels et *restitutio ad integrum* de la motricité en l'espace de deux mois. Un cas de paraplégie presque complète, due très vraisemblablement pour Fischer à une tumeur intramédullaire, fut complètement guéri après plusieurs séances de radiothérapie en trois mois environ.

Cet auteur mentionne en outre deux autres cas de tumeur médullaire, dont l'un fut guéri, l'autre simplement amélioré par les rayons. Fischer insiste dans son travail sur l'importance de la recherche des cellules néoplasiques dans le liquide céphalo-rachidien ; leur présence permet de certifier l'existence d'une tumeur maligne non encapsulée ; ces éléments augmentent de nombre après les séances de rayons, témoignant de la désintégration de la tumeur, et subissent en même temps des modifications histologiques.

Porges signale brièvement 3 cas de tumeurs médullaires irradiées ; un cas guérit complètement ; un autre fut très amélioré ; le troisième (métastase carcinomateuse) fut plutôt aggravé.

Belot et Tournay rapportent la remarquable observation d'une jeune fille de vingt-cinq ans, qui guérit complètement d'une compression néoplasique de la moelle dorsale, métastase d'une tumeur médiastinale dont la radio-sensibilité avait été éprouvée antérieurement.

Babinski, chez plusieurs de ses malades opérés ultérieurement (3 cas), a obtenu une amélioration transitoire par la radiothérapie simple ; un cas fut aggravé par la radiothérapie profonde ; un autre ne réagit pas au traitement.

Flatau (1), dans un important mémoire déjà cité sur la radiothérapie des tumeurs du système nerveux central, rapporte 4 cas de tumeurs de la moelle irradiées. Trois l'ont été après intervention chirurgicale ; dans deux de ces cas les résultats furent très satisfaisants. Guérison complète et durable dans un cas de sarcome vertébral ayant entraîné une paraplégie totale. Guérison à peu près complète dans un fait de métastase vertébrale secondaire à un sarcome de l'os coxal. Un cas d'angiosarcome des méninges molles comprimant le cône terminal et la queue de cheval, opéré puis irradié, n'a pas été sensiblement amélioré, sans doute en raison de l'altération profonde antérieure des segments nerveux comprimés. Une néoplasie médullaire simplement irradiée ne fut pas modifiée par le traitement.

Dans un autre travail (2), Flatau signale deux faits de compression médullaire améliorés par la radiothérapie isolée. Dans l'un, l'auteur observa la disparition des signes de blocage de l'espace épidural (disparition de la xantochromie du liquide céphalo-rachidien et descente progressive du lipiodol primitivement arrêté au niveau de la compression), et l'amélioration parallèle des troubles fonctionnels (la malade paraplégique marchait seule à la fin du traitement). Dans l'autre, une paraplégie spasmodique due à une compression médullaire par une tumeur médiastinale primitive fut notablement améliorée.

Dans 4 cas de compression médullaire traitée par la radiothérapie pénétrante, Sicard (3) a observé deux fois une disparition des algies sans modification notable des troubles moteurs. Dans les deux autres, angiofibrome et neuro-épithéliome, après une amélioration transitoire, la récidive survint rapidement, si bien qu'on intervint chirurgicalement.

Schaeffer et Jacob (4), dans un cas de paraplégie complète due à une compression par un endothéliome méningé, constatèrent une aggravation manifeste et rapide consécutivement à l'usage des rayons pénétrants, si bien que la malade mourut six semaines après le début du traitement. Ces auteurs étudient longuement à ce propos la nature des accidents post-radiothérapiques et leur pathogénie.

Béclère (5) rapporte une observation de sarcome télangiectasique volumineux du sacrum comprimant la queue de cheval. Sous l'influence de deux séries de

(1) FLATAU, *Rev. neurol.*, janvier et février 1924 (*loc. cit.*).

(2) FLATAU, Sur la radiothérapie des tumeurs non opérées de la moelle (*Revue neurologique*, 32e année, t. I, n° 3, mars 1925).

(3) SICARD et LAPLANE, *Presse médicale*, 1925, n° 3, p. 33.

(4) H. SCHAEFFER et JACOB, Observation anatomo-clinique de tumeur médullaire traitée par la radiothérapie. Les accidents causés par la radiothérapie profonde (*Rev. neurol.*, 32e année, t. I, n° 5, mai 1925).

(5) BÉCLÈRE, Néoplasme pulsatile du sacrum, vraisemblablement de nature sarcomateuse, traité avec succès par la röntgenthérapie (*Rev. neurol.*, 32e année, t. II, n° 1, juillet 1925).

rayons pénétrants, le volume de la tumeur diminua et les signes de compression funiculaire s'atténuèrent beaucoup sans disparaître.

Guillain, Alajouanine et Périsson (1) signalent le cas d'un lymphosarcome métastatique d'un néoplasme ganglionnaire primitivement passé inaperçu, ayant déterminé une paraplégie complète guérie par l'intervention chirurgicale suivie de radiothérapie pénétrante.

La simple énumération des faits montre la diversité des résultats obtenus : guérison complète dans certains cas, amélioration plus ou moins marquée dans d'autres, absence de tout résultat positif ou même aggravation indiscutable dans quelques cas. La question qui se pose est donc la suivante : quelles sont les tumeurs médullaires susceptibles de bénéficier de la radiothérapie? Les néoplasies radio-sensibles sans doute. Mais là est toute la difficulté. En présence d'un syndrome clinique de compression radiculo-médullaire dû vraisemblablement à une néoformation, comment savoir si cette dernière est sensible aux rayons ?

Les éléments d'appréciation relèvent avant tout d'un diagnostic précis et aussi complet que possible. Comme l'a fort bien dit Babinski, « il y a un groupe de néoplasies siégeant dans le canal rachidien, bénignes quant à leur nature, ne se généralisant pas, et dont la malignité ne réside que dans l'action perturbatrice qu'elles exercent sur la moelle en la comprimant », ce sont les tumeurs juxtamédullaires, qu'elles soient intra ou extradure-mériennes. Ce sont des néoformations radio-résistantes, et elles nous paraissent jusqu'à nouvel ordre relever de l'intervention chirurgicale. Que si l'examen histologique montre ultérieurement leur nature maligne, comme dans le cas de Guillain, Alajouanine et Périsson, l'irradiation ultérieure s'imposera. Mais commencer par irradier ces tumeurs de parti pris avant de tenter l'intervention chirurgicale, serait à notre sens perdre un temps précieux.

Sont susceptibles surtout de bénéficier de la radiothérapie les tumeurs intramédullaires, assez rares d'ailleurs en dehors de la syringomyélie ; les néoformations malignes développées aux dépens des méninges ou du rachis, les tumeurs malignes de la cavité abdominale ou surtout thoracique envahissant le rachis.

Les tumeurs malignes sont donc celles qui sont avant tout susceptibles de bénéficier de la röntgenthérapie.

Bien que la séméiologie n'ait pas place ici, il ne nous paraît pas inutile de relever quelques faits signalés dans les observations rapportées ci-dessus. La rapidité d'installation de la paraplégie dans les tumeurs malignes sur laquelle a insisté Guillain, l'importance de la recherche des cellules néoplasiques dans le liquide céphalo-rachidien dont la présence serait constante en cas de tumeurs non encapsulées pour O. Fischer, sont des éléments d'appréciation non négligeables en faveur de la nature maligne de la tumeur.

Les faits de Guillain, Alajouanine et Périsson, de Belot et Tournay, montrent l'intérêt qui existe à rechercher avec soin, en cas de compression médullaire, l'existence de la néoplasie primitive dont l'étude histologique ou l'examen de la radio-sensibilité, suivant les cas, seront susceptibles de fournir les renseignements les plus utiles.

Bien que les indications en soient limitées, la radiothérapie semble donc susceptible de donner des résultats très satisfaisants dans des cas qui restaient au-dessus des ressources de la chirurgie actuelle. Mises à part les néoplasies intramédullaires, les tumeurs primitives du rachis n'avaient tiré de l'intervention chirurgicale isolée qu'un bénéfice relatif et transitoire. Cette dernière, suivie de l'application des rayons pénétrants, a donné les résultats les plus favorables, comme le montrent les faits de Saenger, de Flatau et Sawicki entre autres, si bien que Flatau, dans son premier mémoire (*Rev. neurol.*, 1924), considère cette méthode combinée (intervention chirurgicale suivie d'irradiation) « comme la plus rationnelle dans le traitement des tumeurs malignes de la colonne vertébrale avec envahissement de la moelle, ou inversement des tumeurs de la moelle avec envahissement de la colonne vertébrale ». Les faits ultérieurs de Flatau, de Béclère montrent, il est vrai, que la radiothérapie isolée peut donner des résultats, mais, semble-t-il, moins satisfaisants : c'est en tout cas là une question d'opportunité que des observations ultérieures permettront seules de préciser.

La majorité des tumeurs métastatiques du rachis sont très radio-résistantes, et ne sont susceptibles de tirer de la radiothérapie qu'un bénéfice très minime, bien qu'encore cette dernière puisse parfois déterminer une amélioration transitoire des douleurs, ce qui n'est pas négligeable.

Technique. — La technique des irradiations a été très variable suivant les auteurs. Les premiers malades, ceux de Saenger, furent irradiés de façon discontinue, pendant plus de deux ans, dont l'un avec d'excellents résultats. Dans ces dernières années, les radiothérapeutes eurent plutôt tendance à faire des rayons pénétrants sous forme de dose massive appliquée en des séances quotidiennes pendant dix à quinze jours. Les doses faites ont été en moyenne de 6 000 à 8 000 R par deux portes d'entrée.

Accidents post-radiothérapiques. — Dans certaines circonstances, mais toujours dans des compressions serrées de la moelle, qu'il s'agisse d'ailleurs de tumeurs malignes ou bénignes, nous devons signaler que des aggravations indiscutables ont été constatées sous l'action de la radiothérapie pénétrante (O. Fischer, Schaeffer et Jacob). On a pu observer une véritable transformation du tableau clinique, se traduisant par une exagération des douleurs radi-

(1) Guillain, Alajouanine et Périsson, Lymphosarcome métastatique extradural ayant déterminé une compression médullaire d'origine primitive, d'évolution rapidement progressive. Laminectomie, extirpation et radiothérapie, guérison (*Soc. méd. des hôp.*, 14 juillet 1925, n° 25).

culaires ou cordonnales ; une transformation de la paraplégie spasmodique en paraplégie flasque caractérisée par la disparition de l'hypertonicité et des réflexes de défense, la diminution ou l'abolition complète des réflexes tendineux, l'extension de l'orteil persistant toujours ; l'aggravation des troubles sphinctériens et en particulier la transformation de la rétention en incontinence totale ; l'apparition de troubles trophiques souvent graves et à évolution rapide sous forme d'escarres aux points de pression, de bulles à la face dorsale des pieds. Ces accidents post-radiothérapiques ont été comparés par Fischer à un véritable syndrome de section médullaire. Dans ces cas, ils ont pour conséquence, à plus ou moins brève échéance, la mort du malade. Mais parfois ces accidents sont assez frustes (Fischer, Belot et Tournay) ; consécutifs aux premières séances, ils disparaissent vingt-quatre à trente-six heures après chaque séance. Quelle qu'en soit la pathogénie, augmentation de volume de la tumeur sous l'influence des irradiations ou action directement nocive de ces dernières sur le segment médullaire comprimé (Schaeffer et Jacob, *Rev. neurol.*, 1925), il n'en reste pas moins qu'à notre sens la radiothérapie pénétrante ne devra pas être employée dès les premières séances dans les compressions serrées de la moelle, ou tout au moins avec une grande prudence.

Ainsi donc les rayons X constituent une thérapeutique nouvelle, intéressante et fructueuse en cas de tumeur médullaire. D'utilisation encore récente, ses indications et sa technique ne sont pas dès maintenant complètement précisées. Néanmoins la radiothérapie et l'intervention chirurgicale semblent avoir un champ d'action différent. A cette dernière appartiennent les tumeurs bénignes juxtamédullaires, à la radiothérapie les néoplasies intramédullaires et surtout les tumeurs malignes des méninges et du rachis qui, suivant les cas, bénéficieront plutôt des irradiations isolées ou associées à l'intervention chirurgicale.

ARTHRITE VERTÉBRALE CHRONIQUE ET TROUBLES MÉDULLAIRES, ARTHRITE VERTÉBRALE CHRONIQUE ET TUMEUR DE LA MOELLE

PAR

le Dr J.-A. BARRÉ (de Strasbourg)
Professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg.

Par ce titre double, nous avons voulu indiquer que le sujet de cet article serait double aussi. On comprendra bientôt pourquoi nous avons rapproché dans un même travail les deux questions cliniques que nous avons annoncées et dont les connexions peuvent ne pas apparaître d'emblée.

Énonçons d'abord quelques propositions :

1° *L'arthrite chronique vertébrale simple, banale, pourrait-on dire, peut donner lieu*, non seulement à des troubles radiculaires, bien connus désormais, mais aussi *à des troubles médullaires*.

2° *La même arthrite vertébrale chronique peut accompagner une tumeur de la moelle*.

Si ces propositions sont vraies, il en découle une proposition corollaire qu'on peut ainsi formuler :

3° Dans certains cas, *on peut rapporter à l'arthrite reconnue des troubles qui relèvent d'une compression médullaire par tumeur, de même qu'on peut avoir tendance à mettre sur le compte d'une tumeur des phénomènes médullaires qui ressortissent uniquement à l'arthrite vertébrale chronique.*

Les deux premières propositions expriment des faits encore peu connus ; la troisième formule les éléments principaux d'un problème que la clinique pose parfois et que nous avons récemment discuté à une des réunions neurologiques de Strasbourg. L'importance pratique de cette proposition est assez évidente pour qu'il soit inutile d'insister.

Il nous reste maintenant à apporter des documents justificateurs et quelques détails qui préciseront la physionomie clinique des faits que nous venons d'évoquer.

1° **Arthrite vertébrale chronique et troubles médullaires.** — J'ai fait sur ce sujet une première communication à la Société médicale du Bas-Rhin, le 26 mai 1923, et résumé dans un court article (1) mes premières observations personnelles. Plusieurs nouveaux cas sont venus s'ajouter depuis lors à la petite série du début, et il est

(1) J.-A. BARRÉ, Troubles pyramidaux et arthrite vertébrale chronique (*La Médecine*, février 1924).

probable qu'ils sont moins rares que le silence presque complet fait sur eux jusqu'ici semblerait le faire croire (1).

Parmi les troubles médullaires qui peuvent apparaître au cours de l'arthrite vertébrale chronique, on doit actuellement séparer deux groupes : *a*) ceux (bien connus) qui relèvent d'une compression osseuse directe et donnent lieu au tableau classique des paraplégies sensitivo-motrices ; *b*) ceux sur lesquels l'attention a été peu attirée encore et que nous avons uniquement en vue ici : troubles pyramidaux (phénomènes d'irritation ou de déficit, isolés, ou associés à des degrés divers) qui ne s'accompagnent souvent d'aucun trouble sensitif. Ces troubles, purement moteurs, sont variables dans leur intensité d'un jour à l'autre, et même d'une heure à l'autre : l'exercice agit sur eux en général pour les accroître, mais quelquefois pour les atténuer ; après une apparition lente, ils évoluent par saccades, mais en général avec lenteur et demeurent parfois stationnaires pendant plusieurs années. Ils permettent longtemps la marche sans aide, et se distinguent encore par ce caractère du plus grand nombre des paraplégies sensitivo-motrices par compression. Ils prédominent souvent, et longtemps parfois, d'un côté du corps.

Jusqu'à maintenant, il nous semble que ces troubles ne s'accompagnent d'aucune modification spéciale du liquide céphalo-rachidien, ni d'aucun cloisonnement sous-arachnoïdien capable d'arrêter le lipiodol dans sa descente. Ils rappellent de près ceux qui ont été rapportés autrefois à certaines myélites lentes, chroniques ; nous avons tendance à penser qu'ils sont d'origine vasculaire : ce serait en provoquant une ischémie progressive d'un ou plusieurs segments de la moelle et leur sclérose lente consécutive, que les lésions d'arthrite vertébrale chronique visibles sur les radiographies, les lésions des tissus voisins (cellulite) et des trous de conjugaison tout particulièrement, provoqueraient le développement des troubles médullaires.

Ces troubles sont souvent précédés de phénomènes radiculaires, bilatéraux, mais plus souvent unilatéraux, qui en marquent en quelque sorte la limite supérieure ; mais ceux-ci peuvent se montrer à la région dorsale inférieure ou lombaire et sacrée quand l'arthrite occupera la colonne cervicale (ce sont plutôt alors des douleurs cordonales), enfin ils peuvent faire absolument défaut. Dans d'autres cas, ils prennent le type de crise viscérale, et sont alors dus à l'irritation concomitante des voies sympathiques au voisinage des trous de conjugaison.

Nous avons ébauché ailleurs (*loc. cit.*) le diagnostic différentiel qu'il convient de poursuivre en présence de pareils cas, nous n'y revenons pas ici. Nous avons surtout pour but d'attirer l'attention sur ces troubles et d'éviter qu'on envisage exclusivement les hypothèses ordinaires de mal de Pott, de sclérose en plaques, de tumeur de la moelle, etc. Le traitement de ces troubles est actuellement surtout médical, et nous pensons que la médication iodée sous ses différentes formes, l'ionisation locale à l'iodure de potassium, la diathermie, l'usage des vaso-dilatateurs, l'emploi du citrate et du salicylate de soude peuvent constituer des adjuvants utiles, surtout quand on peut les associer à de légers toniques cardiaques, et leur ajouter des cures de bains de boue.

2° Arthrite vertébrale chronique et tumeurs de la moelle. — Nous avons à deux reprises, au cours des réunions neurologiques de Strasbourg, attiré l'attention sur la coexistence d'arthrite vertébrale chronique et de tumeur de la moelle.

Dans un premier cas, ayant surtout envisagé l'arthrite vertébrale de la région dorsale supérieure, nous lui avons rapporté les troubles paralytiques (presque uniquement moteurs) ; l'apparition de troubles sensitifs nous fit penser à l'existence d'une tumeur dont l'épreuve du lipiodol confirma l'existence, ainsi que l'opération

(1) La première étude que j'en ai trouvée est due à PEARCE BAILEY et L. CASAMAJOR : Ostéo-arthrites du rachis en tant que cause de compression de la moelle et de ses racines. Relation de 5 cas (*The Journal of the nervous and mental disease*, vol. XXXVIII, n° 10, p. 588-609, octobre 1911). Une analyse en a été donnée dans la *Revue neurologique*, de 1912.

PASTINE (de Gênes) a publié dans la *Nouvelle Iconographie* (1912, p. 405) un cas de compression radiculo-médullaire par ostéo-arthrite chronique du rachis.

Différents auteurs notent incidemment les altérations du rachis parmi les causes de compression médullaire, mais la relation de l'arthrite vertébrale avec les troubles pyramidaux était récemment encore assez peu connue ou admise pour que le professeur VIGGO CHRISTIANSEN (de Copenhague), dans un article des plus intéressants paru en janvier 1924, dans les *Annales de médecine* (Sur une page de la clinique de la moelle cervicale), l'ait considérée comme une rareté dont il s'étonne un peu : « De la plus haute importance, dit-il, surtout si la maladie dure depuis longtemps, est le fait que la moelle épinière est indemne. Pourtant cette indemnité n'est pas toujours convaincante. Dans deux cas, où les altérations arthritiques étaient localisées à la partie dorsale du rachis, j'ai trouvé, à côté des phénomènes de déficit unilatéraux, des phénomènes sans doute atténués, mais indiscutables, d'une affection du cordon pyramidal homolatéral. Par contre, je n'ai encore jamais trouvé le syndrome de compression du liquide céphalo-rachidien. On ne peut nier qu'il ne s'en rencontre pas de temps en temps ; les néoformations arthritiques du côté interne du canal rachidien peuvent sans aucun doute provoquer ce syndrome. Mais, dans de tels cas, on trouvera certainement en même temps des signes d'une compression prolongée de la moelle. »

qui permit à notre collègue, le professeur Leriche, d'en faire l'exérèse.

Dans un cas plus récent, communiqué avec MM. Leriche et Morin, nous assistâmes à une phase radiculaire unilatérale, très typique et violente, non accompagnée de troubles médullaires ; l'existence d'une arthrite vertébrale grossière de la région correspondante aux troubles sensitivo-moteurs des membres supérieurs donnait l'explication simple et apparemment complète des troubles, et une thérapeutique fut dirigée dans ce sens. Elle n'aboutit à aucun résultat utile ; bien plus, un syndrome de Brown-Séquard typique se développa entre temps ; c'est alors que l'idée nous vint d'élargir le champ des hypothèses étiologiques et de rapporter non plus seulement à l'arthrite vertébrale, mais aussi peut-être à une tumeur de la même région les troubles radiculo-médullaires. Tout confirma l'existence d'une compression médullaire ; une tumeur fut enlevée, la malade s'améliora très vite, et six semaines après elle avait repris sa vie normale.

En fouillant alors la bibliographie à l'occasion de ces deux cas, nous avons trouvé deux travaux où cette coexistence d'arthrite vertébrale et de tumeur était étudiée : celui de Max Sgalitzer et S. Jatrou (1), de la clinique du professeur Eiselsberg à Vienne, et un travail d'Elsberg (de New-York).

Voici l'essentiel des conclusions du travail viennois.

a. Dans 10 cas de *tumeurs extramédullaires*, il y avait 9 fois arthrite vertébrale ; 3 de ces cas étaient des tumeurs de la face antérieure de la moelle ; les 6 autres, des tumeurs de la face postérieure.

b. Dans 5 cas de *tumeurs intramédullaires*, l'arthrite vertébrale faisait défaut quatre fois ; dans le cas où l'arthrite existait, il s'agissait d'une tumeur exceptionnellement volumineuse.

c. Le résultat positif (l'existence d'ossifications à l'angle des corps vertébraux), révélé par la radiographie, peut s'ajouter utilement aux raisons de croire à la présence d'une tumeur de la moelle. Une radiographie négative n'a aucune valeur.

d. On ne doit pas baser le diagnostic en hauteur de la tumeur de la moelle sur le siège de l'arthrite vertébrale.

e. Si, au cours de la laminectomie, on ne trouve pas la tumeur au niveau de cette arthrite, on doit l'agrandir par en haut, et non pas par en bas, car la tumeur se trouve au niveau ou au-dessus de la production d'os nouveau.

Ces conclusions des deux radiologistes sembleraient établir que la coexistence entre l'arthrite vertébrale et les tumeurs de la moelle, les tumeurs extramédullaires au moins, est très fréquente, et c'est ce que nous tenons à faire connaître aujourd'hui, en ajoutant aux cas publiés nos cas personnels.

Il sera indiqué à l'avenir de faire plus régulièrement que jamais des radiographies de la colonne vertébrale de face et de profil, quand on aura soupçonné ou même reconnu l'existence d'une tumeur de la moelle, et dès maintenant, il y aurait intérêt à réexaminer les radiographies des cas étudiés et opérés. Ces recherches permettront d'être définitivement fixé sur la véritable fréquence de la coexistence sur laquelle nous attirons aujourd'hui l'attention.

Il restera ensuite à répondre à quelques questions qui viennent immédiatement à l'esprit, et qu'Elsberg s'est déjà posées : quelles relations convient-il d'établir entre arthrite vertébrale chronique et tumeur? Laquelle précède et conditionne l'autre, et par quel mécanisme? Telle catégorie de tumeur n'est-elle pas plus souvent que les autres en rapport avec l'arthrite vertébrale chronique? Peut-être la réponse à ces différentes questions aura-t-elle, en dehors de l'intérêt théorique qui apparaît d'abord, un intérêt pratique.

Mais nous ne devons pas perdre de vue, malgré l'attention que méritent les notions nouvelles que nous venons d'exposer, que l'arthrite vertébrale chronique n'est aucunement liée à une tumeur sous-jacente dans l'immense majorité des cas, et nous devons maintenant envisager le problème clinique que nous avons formulé plus haut et que pose la coexistence chez le même sujet de troubles médullaires et d'arthrite vertébrale chronique.

3° Troubles médullaires par arthrite vertébrale chronique ou par tumeur ? — Dans certains cas, en effet, on peut être disposé à rapporter à l'arthrite vertébrale chronique reconnue des troubles qui relèvent d'une compression médullaire par tumeur, et inversement, on peut avoir tendance à mettre sur le compte d'une tumeur des phénomènes qui ressortissent uniquement à l'arthrite vertébrale.

L'arthrite, qui semble apporter la solution étiologique la plus favorable à des troubles radiculo-médullaires, peut tromper. Le cas de la malade que

(1) KARL SGALITZER et S. JATROU, Röntgenbefunde bei Tumoren des Rückenmarks (*Mitteil. a. d. Grenzgebiet der Medizin u. Chirurgie*, vol. XXXV, fasc. 5, 1922, p. 598-610). Nous avons pu lire ce travail grâce à l'obligeance de notre confrère, le Dr Wallenstein ; nous avons plaisir à l'en remercier.

nous avons publié avec MM. Leriche et Morin, et dont nous avons rappelé plus haut les principaux traits, illustre clairement cette proposition clinique ; il établit que nous avons failli méconnaître l'existence d'une tumeur de la moelle, tant l'arthrite cervicale nous paraissait, par son intensité et par son siège, de nature à expliquer l'ensemble des phénomènes morbides.

Nous avons récemment publié un nouveau cas que nous continuons d'observer et à propos duquel se pose la même question : l'arthrite vertébrale chronique est-elle seule en cause, n'y a-t-il pas une tumeur sous-jacente ?

Pour mener à bien le diagnostic en pareille circonstance, nous pensons que le mieux est, quand l'existence d'arthrite vertébrale chronique est bien établie, et peut être retenue comme cause possible des troubles et par son siège et par l'importance de son développement, de surveiller l'évolution des troubles pyramidaux, de surprendre l'apparition d'un syndrome de Brown-Séquard ou le développement de l'anesthésie, enfin et surtout peut-être, puisqu'il est démontré qu'il peut exister exceptionnellement des tumeurs sans anesthésie (comme dans le cas tout récent de MM. Georges Guillain, Clovis Vincent et Sicard), de faire un nouvel examen du liquide céphalo-rachidien, qui pourra présenter au bout d'un certain temps l'état xanthochromique avec dissociation albumino-cytologique, et de pratiquer l'épreuve du lipiodol de Sicard, qui pourra rendre grand service si elle donne un résultat typique.

Les propositions que nous avons exprimées au début de ce travail peuvent en constituer aussi les conclusions, puisque nous les avons soutenues par des faits assez nombreux, et nous ne les reproduirons pas de nouveau à cette place. Elles apportent des notions très peu répandues encore et nous semblent devoir pénétrer avec avantage dans la pratique médicale.

A un autre point de vue, les faits sur lesquels nous venons d'insister montrent une fois de plus que, si le médecin est souvent embarrassé parce qu'il ne trouve aucune cause aux troubles qu'il constate, il peut l'être aussi parce que des causes multiples peuvent les expliquer ; mais dans le cas particulier le choix sera d'ordinaire facile à faire et pourra comporter un énorme avantage pratique.

LA NÉVRALGIE CRURALE ET LES RADICULALGIES LOMBO-SACRÉES

PAR

ANDRÉ-THOMAS et J. PHELIPEAU
Médecin de l'hôpital Saint-Joseph.

La névralgie du nerf sciatique, autrement dit la sciatique, représente l'immense majorité des algies du membre inférieur.

Les observations de névralgie du nerf crural ou du nerf obturateur sont beaucoup plus rares ; si elles sont devenues un peu plus fréquentes au cours de la guerre, à la suite de blessures ayant irrité les racines de ces deux nerfs, leur tronc ou le plexus lombaire, leur contingent est resté très au-dessous de celui de la sciatique, qui a donné lieu à de nombreux travaux.

La névralgie crurale n'est cependant pas aussi rare qu'on pourrait se le figurer d'après la lecture des articles consacrés à l'étude des névralgies ou des névrites dans les récents traités de médecine. Si elle est si souvent méconnue, c'est qu'elle n'occupe pas habituellement le premier plan dans les algies du membre inférieur et qu'elle n'est pas ordinairement isolée.

De même que l'algie crurale est assez fréquemment associée à l'algie du sciatique ou de l'obturateur au cours des syndromes de la queue de cheval, causés par une lésion intrarachidienne située au-dessous du cône terminal, de même elle est plus fréquemment associée à la sciatique d'apparence la plus banale que ne l'indiquent les auteurs. Tant au point de vue du diagnostic que du pronostic, il n'est pas indifférent de savoir si le nerf sciatique est seul en cause ou si les autres troncs nerveux du membre inférieur, crural et obturateur, sont simultanément pris.

L'un de nous (1) a déjà insisté à plusieurs reprises sur l'extension de la névralgie, dans la sciatique, au territoire de l'obturateur et du crural et dans la fréquence relative de cette association il a trouvé un argument supplémentaire en faveur de l'origine radiculaire d'un grand nombre de sciatiques, conformément à l'opinion défendue par Dejerine et ses élèves. Le point douloureux iliaque de la sciatique, signalé depuis longtemps, ne démontre-t-il pas que le nerf sciatique n'est pas seul en cause, puisque le point iliaque est situé sur le trajet du nerf fessier supérieur, qui n'est pas une branche du sciatique.

Trois malades observés récemment nous fournissent l'occasion de revenir sur ce sujet.

(1) ANDRÉ-THOMAS, *La Clinique*, 1907.

Voici tout d'abord une observation de névralgie crurale presque schématique.

OBSERVATION I. — Mad..., âgé de quarante ans, ressent de vives douleurs sur la face antérieure de la jambe gauche, quarante-huit heures après un accident d'automobile (1er février 1925) qui n'a causé aucun traumatisme direct des membres inférieurs. Ces douleurs sont intolérables pendant trois jours et s'opposent à tout repos.

Les douleurs ne réapparaissent plus ensuite qu'à des intervalles assez espacés, mais, quinze jours après le début des accidents, il éprouve une grande faiblesse dans le membre inférieur gauche, la jambe se dérobe et fléchit; la marche prolongée est lente et pénible.

A un premier examen pratiqué au mois de mars, on trouve un certain nombre de signes qui sont de nouveau constatés à un examen plus récent, mais beaucoup moins accusés. Amaigrissement assez marqué de la face antérieure de la cuisse sans paralysie du quadriceps. Hyperextensibilité (1) de ce muscle, ainsi que des adducteurs et des fessiers.

Le nerf sciatique n'est pas douloureux à la pression, le signe de Lasègue fait défaut. Le nerf crural n'est pas davantage douloureux à la pression, mais l'élongation est pénible et provoque un mouvement de défense (flexion de la cuisse et rotation du tronc).

Réflexe patellaire aboli à gauche, conservé à droite. Réflexe achilléen normal des deux côtés. Réflexe crémastérien normal.

La sensibilité est nettement diminuée sur la face interne de la jambe et du pied, dans le domaine de L_4, à un degré moindre sur la face antéro-externe de la jambe.

Aucune asymétrie thermique. Irrégularité pupillaire bilatérale s'accentuant pendant la réaction lumineuse.

Réaction de Wassermann négative sur le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Ponction lombaire : ni albumine, ni sucre. Trois lymphocytes par millimètre cube. Antécédents : fièvre typhoïde, lipomatose disséminée. Abcès de la marge de l'anus. Fistule anale opérée.

Aucune anomalie de la colonne vertébrale sur la radiographie.

Sa femme n'a pas fait de fausse couche : une fille bien portante.

OBSERVATION II. — Mar..., âgé de cinquante-six ans, souffre, depuis la fin du mois d'avril 1925, de douleurs dans le membre inférieur gauche apparues progressivement, précédées par des douleurs lombaires. Au début, les crampes douloureuses survenaient la nuit sur la face antérieure des deux cuisses, puis elles s'étendirent à la fesse gauche et à la face antérieure du tibia. A plusieurs reprises, la jambe gauche s'est dérobée pendant la marche.

Examen du 13 mai. — Légère douleur spontanée à la face antérieure de la cuisse et de la jambe gauches. Cette douleur s'exagère à la marche et dans le décubitus, surtout lorsque le membre inférieur est complètement étendu. Atrophie notable de la cuisse. Hyperextensibilité des muscles de la cuisse et surtout du quadriceps.

Diminution de la force du quadriceps, du jambier antérieur et des extenseurs des orteils.

(1) ANDRÉ-THOMAS, A propos du tonus musculaire. L'extensibilité et le réflexe antagoniste (*Paris médical*, octobre 1922).

Affaiblissement des réflexes rotuliens (surtout du vaste interne) et de l'achilléen gauche.

Réflexe cutané plantaire : tendance à l'extension de l'orteil à gauche.

Réflexe crémastérien, nul à droite, existe à gauche.

Réflexes cutanés et abdominaux faibles.

Douleur du crural à la pression et à l'élongation. Sciatique peu douloureux à la pression, sauf à la face postérieure de la cuisse.

La manœuvre de Lasègue ou de Bonnet n'est pas douloureuse. La toux et la mobilisation de la colonne (flexion) n'augmentent pas la douleur. Sensibilité légèrement diminuée sur la face antéro-externe de la cuisse gauche et sur le tiers supérieur de la face interne de la jambe.

Excitabilité électrique normale. Aucun trouble circulatoire ou trophique.

Réaction de Wassermann négative sur le sang et le liquide céphalo-rachidien : lymphocytose 0,4, albumine 0,25.

Examen radiographique : la quatrième vertèbre lombaire paraît plus dense et plus irrégulière dans ses deux masses latérales. L'espace qui la sépare de la cinquième vertèbre est à peine apparent.

Antécédents : Aîné d'une famille de neuf enfants, dont deux décédés. Bronchite à trente-deux ans. Enfoncement du sternum en entonnoir. Irrégularité pupillaire.

Le 20 juillet 1925. — Atrophie de la cuisse gauche, dont le bord interne décrit une concavité assez marquée (atrophie des adducteurs, du droit interne). Légère diminution de la force dans le quadriceps, les adducteurs, le jambier antérieur et dans les muscles postérieurs de la cuisse.

Réflexes patellaire et achilléen gauches affaiblis. Réflexe plantaire en flexion. Réflexe crémastérien affaibli à droite.

Hyperextensibilité du quadriceps et des fessiers.

Douleur à l'élongation du crural, aucune douleur à la pression. Les signes de Lasègue et de Bonnet font défaut. Aucune douleur à la mobilisation du rachis.

Le malade ne se plaint plus d'aucune douleur spontanée. Il se considère comme guéri. Le traitement a consisté en une séance de radiothérapie dans le courant du mois de juin.

L'observation suivante est un peu plus complexe, parce que la névralgie et les troubles objectifs ne sont pas exclusivement distribués dans le domaine du crural.

OBSERVATION III. — Léon Dor..., âgé de cinquante ans, vient consulter en mars 1925 pour une faiblesse de la jambe gauche qui remonte à plus d'un an, s'est installée progressivement et lui a procuré à plusieurs reprises une sensation de dérobement.

En août 1924 apparaissent brusquement des douleurs très violentes dans la région lombo-sacrée gauche, puis dans la fesse, sur la face antérieure de la cuisse et enfin dans le mollet. C'est dans le domaine du crural que les douleurs ont atteint leur maximum d'acuité.

Les grandes crises douloureuses s'atténuent spontanément au bout d'un mois, mais l'impotence a augmenté, le malade peut à peine se traîner jusqu'à son fauteuil. Il doit suspendre son travail. Après quelque temps de repos, il se remet progressivement à marcher et il n'accuse presque plus de souffrances, si ce n'est par intermittences quelques

crampes dans le mollet ou quelques douleurs fulgurantes dans la jambe. La jambe se dérobe encore assez souvent et il est tombé plusieurs fois.

Membre inférieur gauche amaigri, principalement sur la face antérieure de la cuisse : les muscles de la masse sacro-lombaire paraissent être en hypertonie, légère scoliose à concavité droite.

Pendant la marche, la jambe gauche se fléchit à peine, maintenue intentionnellement en extension.

Flaccidité des muscles de la cuisse (extenseurs et fléchisseurs), moindre des muscles du mollet et de la région antéro-externe de la jambe. Hyperextensibilité marquée du quadriceps et des fessiers, dans le décubitus dorsal.

Dans le décubitus abdominal, le talon gauche est moins facilement rapproché de la fesse que le talon droit pendant la flexion passive des cuisses, à cause de la douleur.

Diminution de la force du quadriceps, des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, des muscles du mollet, des adducteurs.

A la suite de ces épreuves, apparition de secousses fasciculées dans le tenseur du *fascia lata*, dans le quadriceps.

Abolition du réflexe rotulien gauche et diminution du réflexe achilléen, du réflexe crémastérien, du même côté. Réflexe plantaire en flexion, avec contraction du tenseur du *fascia lata*.

Le réflexe controlatéral des adducteurs existe à droite, manque à gauche. Sensibilité diminuée sur le membre inférieur, davantage sur les deux tiers externes de la face antérieure de la cuisse et sur la face antérieure de la jambe (dans les régions hypoesthésiées le pincement est senti plus péniblement). Absence de troubles circulatoires et de troubles trophiques.

L'examen des autres réflexes et des autres organes ne révèle aucune anomalie, si ce n'est une langue profondément fissurée, scrotale.

Wassermann négatif sur le sang et le liquide céphalo-rachidien. Albumine : 0,75. Lymphocyte : 1,1. Injection de lipiodol dans le liquide céphalo-rachidien (espace atloïdo-occipital) : le lipiodol s'accumule dans le cul-de-sac sous-arachnoïdien inférieur.

Injection d'un centigramme de pilocarpine : pied et main gauches plus froids, le réflexe pilomoteur passe sur tout le corps. Face plantaire du pied gauche un peu plus moite. Augmentation des contractions fasciculées dans la cuisse gauche.

Après une série de huit injections intraveineuses de métarsénobenzol, il se produit une amélioration sensible : les douleurs ont complètement disparu, il persiste encore un peu de faiblesse dans la cuisse, mais le malade peut s'accroupir et se relever ; l'ascension des escaliers se fait plus facilement.

Diminution légère de l'excitabilité électrique du quadriceps, surtout du vaste externe, mais la secousse est brusque. Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée le 3 juin 1925 (six semaines après l'injection de lipiodol). Réaction de Wassermann négative, albumine 0gr,80, lymphocytes : 3,1.

Le 22 juin 1925. — Cuisse gauche toujours notablement atrophiée (différence de 2 centimètres entre les deux côtés). L'hyperextensibilité du quadriceps persiste, de même que l'abolition du réflexe patellaire. Le réflexe achilléen gauche fait également défaut.

Fonctionnellement le malade se sent beaucoup mieux et passe de la position accroupie à la station en se tenant seulement sur le pied gauche. Les troubles sensitifs sont moins étendus et plus légers.

Le 20 juillet. — Force normale dans le quadriceps, légèrement diminuée dans le couturier et les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin (psoas iliaque).

La circonférence de la cuisse gauche est de 2 centimètres moins grande que celle de la cuisse droite.

Douleurs spontanées (picotements) au niveau du tendon rotulien. Secousses spontanées dans le quadriceps. Hyperextensibilité du même muscle et des adducteurs. Douleurs spontanées à l'élongation du crural et à la pression. Abolition du réflexe rotulien et du réflexe patellaire gauche. Les adducteurs du côté gauche répondent moins vivement à l'excitation patellaire croisée.

Sensibilité normale, sauf une très légère hypoesthésie très limitée à la racine de la cuisse.

La marche est devenue tout à fait normale et ne procure aucune fatigue.

Ces trois observations se rapprochent à différents points de vue. Les deux premières peuvent être considérées comme des observations de névralgie crurale, presque pure ; la dernière est plus complexe, à cause de la plus grande généralisation des troubles moteurs et sensitifs, mais la névralgie et les troubles moteurs prédominent encore dans le domaine du nerf crural. Ces trois exemples, et des observations faites sur d'autres malades, nous fournissent l'occasion d'étudier les principaux signes de la névralgie crurale.

Les douleurs subjectives sont localisées sur la face antérieure de la cuisse, descendant parfois sur la face interne de la jambe ; elles peuvent occuper exclusivement le genou. Elles se manifestent sous la forme de douleurs lancinantes, fulgurantes, de crampes douloureuses, de paresthésies, de picotements, de fourmillements, etc.

Elles sont augmentées dans certaines positions, par exemple lorsque le membre inférieur est allongé, en hyperextension. Elles s'exagèrent par la toux et l'éternuement, les efforts.

Il n'existe pas de paralysie à proprement parler, mais une très légère différence de la force entre les deux côtés, plus apparente dans l'effort dynamique que dans l'effort statique. Les muscles s'amaigrissent et la face antérieure de la cuisse s'aplatit.

Les trois malades dont les observations ont été rapportées plus haut ont accusé spontanément le ***dérobement intermittent*** de la jambe malade. Le quadriceps manque inopinément à sa tâche, le genou plie et quelquefois, pris à l'improviste, le malade n'a pas le temps de rétablir l'équilibre, il tombe.

Le passage de la position accroupie à la station est difficile et quelquefois même impossible, si le malade est invité à se relever seulement sur

la jambe malade. La position accroupie est elle-même pénible.

Le phénomène du dérobement mérite de retenir l'attention, quand il s'observe chez un sujet qui ne présente qu'une diminution légère ou insignifiante de la force du quadriceps. La parésie se montre au même degré dans la majorité des sciatiques, et cependant le dérobement est rarement observé. Le quadriceps remplit, il est vrai, des fonctions statiques particulières qui expliquent dans une certaine mesure les troubles spéciaux dont il est affecté, lorsque le nerf crural est atteint.

La douleur peut être augmentée ou provoquée (lorsqu'elle ne se produit plus spontanément), soit par la pression, soit par l'élongation.

Le malade étant dans le décubitus dorsal, la main recherche délicatement les battements de l'artère fémorale, puis elle se déplace un peu en dehors et exerce une légère pression ; elle provoque ainsi une douleur plus ou moins vive, à laquelle s'ajoutent des réactions de défense.

La différence entre le côté malade et le côté sain est nette ; nulle part sur la ligne inguinale la pression ne procure une sensation aussi désagréable, qui s'irradie parfois sur la face antérieure de la cuisse.

La douleur à l'élongation n'est pas moins nette. Le malade est placé bien symétriquement dans le décubitus abdominal. Les jambes sont fléchies simultanément sur les cuisses. Cette manœuvre provoque une douleur vive que le malade localise sur la face antérieure de la cuisse, en indiquant avec la main le trajet du nerf crural, de même que le sciatalgique indique d'un geste significatif le trajet du nerf sciatique pendant l'épreuve de Lasègue. En même temps que survient la douleur, la cuisse (du côté malade) se fléchit sur le bassin, et le tronc subit un mouvement de rotation qui le fait tourner en arrière du côté malade vers le côté sain. La mobilisation de la cuisse et du tronc n'est sans doute qu'une réaction de défense contre l'élongation du nerf.

La douleur à l'élongation peut être encore recherchée de la manière suivante. Le décubitus abdominal étant maintenu, la jambe est saisie à son extrémité inférieure, puis fléchie à peu près à angle droit ; elle est ensuite levée de manière à amener la cuisse en extension sur le bassin. La douleur se manifeste assez rapidement, principalement localisée dans la région inguinale au niveau du nerf crural, et la main qui a saisi la jambe éprouve la résistance qu'opposent les muscles fléchisseurs de la cuisse à la continuation de la mobilisation.

La manœuvre précédente est comparable à celle qui est indiquée par J. Forestier, pour faire apparaître la douleur chez les sujets atteints de lombarthrie. « Pour cela, il suffit de faire coucher le sujet à plat ventre, les cuisses étendues, et, saisissant un des membres inférieurs par la jambe fléchie à angle droit, de porter la cuisse en hyperextension et rotation interne, en tirant la jambe fléchie et portant la jambe en dehors. En somme, la manœuvre de Lasègue renversée. »

Une violente douleur lombaire se manifeste dès que le mouvement est ébauché. L'auteur la rapporte à la traction exercée sur les arcades tendineuses du psoas et la décrit sous le nom de *signe du psoas*. Elle coïnciderait toujours avec la présence de néoformations en bec de perroquet ou d'arcades osseuses développées dans les attaches des arcades tendineuses, sur les flancs des vertèbres lombaires.

Il ne serait pas très surprenant que cette épreuve provoque, en cas de névralgie crurale, une douleur de même localisation qui reconnaîtrait pour cause la traction sur le plexus lombaire et sur ses racines.

L'élongation du crural peut être obtenue dans le décubitus dorsal, le malade couché en travers d'un lit ou d'une table ; l'abaissement de la cuisse provoque la même douleur que dans l'épreuve précédente.

La douleur à l'élongation s'observe dans la névralgie crurale comme dans la névralgie sciatique, mais les manœuvres employées dans le but de provoquer la première se font en sens inverse de celles qui sont habituellement utilisées pour provoquer l'élongation du nerf sciatique.

L'hypotonie des muscles innervés par le crural est aussi facile à constater dans ce type de névralgie que dans la névralgie sciatique. Les muscles sont plus flasques et toujours amaigris à un degré variable suivant le cas.

De même que dans la sciatique l'hyperextensibilité des jumeaux est démontrée par le relâchement et la dépressibilité du tendon d'Achille, celle des fessiers par la possibilité d'amener plus près de la poitrine le genou du côté malade (décubitus dorsal et flexion des cuisses), celle des muscles de la région postérieure par l'élévation plus facile du talon malade au-dessus du plan du lit, de même l'hyperextensibilité du quadriceps est bien mise en lumière par l'épreuve suivante : dans le décubitus dorsal, les cuisses sont fléchies à angle droit sur le bassin, puis les jambes sont fléchies à leur tour. Le talon du côté malade est rapproché plus facilement et davantage de la fesse que le talon du côté sain.

L'épreuve est-elle renouvelée dans le décubitus abdominal, les résultats s'éloignent des précédents. En effet, dans le décubitus dorsal, combiné à la flexion de la cuisse, le nerf crural est en quelque sorte détendu et la flexion de la cuisse est exécutée sans provoquer aucune douleur. Dans le décubitus abdominal, le crural est tendu et la flexion de la jambe sur la cuisse provoque la douleur à la traction, comme nous l'avons indiqué plus haut. Diverses éventualités se rencontrent. Ou bien la réaction de défense contre la douleur s'oppose à l'excursion de la jambe et le talon du côté malade reste plus distant de la fesse ; ou bien la distance entre le talon et la fesse est la même pour les deux ôtés, mais la douleur n'apparaît que du côté malade ; ou bien encore l'hyperextensibilité est très prononcée et le talon touche la fesse, tandis que du côté sain il en est éloigné de plusieurs centimètres ; mais du côté malade, si l'on force quelque peu la flexion, on fait apparaître aussitôt la douleur d'élongation. Cette dernière éventualité semble se rencontrer davantage dans les névralgies crurales de longue durée.

Cette association, au premier abord paradoxale, de la douleur à l'élongation et de l'hyperextensibilité des muscles qui physiologiquement s'opposent au mouvement de traction, coïncide généralement avec un état de flaccidité assez marqué des muscles et un amaigrissement assez prononcé qui donne lieu à un méplat sus-rotulien. Il n'existe donc aucun parallélisme entre le degré de l'extensibilité et celui de la douleur à la traction ; il n'existe pas davantage entre l'extensibilité et l'état du réflexe patellaire.

Le réflexe patellaire peut être conservé, ou affaibli, ou aboli. Il est susceptible de réapparaître après la guérison, mais, de même que le réflexe achilléen dans la sciatique, il peut rester définitivement aboli. Le réflexe achilléen est diminué ou aboli chez certains malades, bien que les signes de sciatique soient à peine ébauchés.

La sensibilité à la pression des masses musculaires n'est généralement pas très exaltée, contrairement à ce que l'on constate au cours des polynévrites. La peau peut être hyperesthésiée à la piqûre ou au pincement.

L'anesthésie fait défaut dans la forme purement névralgique, mais l'hypoesthésie n'est pas exceptionnelle. Elle n'est pas toujours exclusivement répartie dans le domaine du crural ; elle occupe des îlots plus ou moins circonscrits, et d'autre part elle s'étend sur le territoire des nerfs voisins. Elle affecte parfois une topographie nettement radiculaire.

Les troubles circulatoires sont rarement intenses, il existe quelquefois une légère hypothermie sur la face antérieure de la cuisse. Le réflexe pilomoteur est conservé et ne paraît pas diminué même dans les zones hypoesthésiques.

Le crural n'est pas habituellement seul en cause, puisque les troubles de la sensibilité débordent sur le domaine des nerfs voisins. L'obturateur est très souvent douloureux à la pression, au niveau de la partie supérieure de la masse des adducteurs ; il l'est également à l'élongation et, pour s'en rendre compte, il suffit de porter simultanément les membres en abduction.

Les muscles adducteurs sont également plus hyperextensibles. L'abduction passive de la cuisse est plus accentuée du côté malade que du côté sain. La réflectivité des adducteurs peut être compromise. Le réflexe controlatéral est par exemple moins vif dans les adducteurs du côté malade. L'amaigrissement des adducteurs creuse le bord interne de la cuisse et dessine une concavité qui se voit très bien quand les deux membres sont rapprochés.

Nous n'insistons pas sur la participation du sciatique, qui n'est pas exceptionnelle, à des degrés divers. Dans la première observation rapportée plus haut, bien que le nerf crural soit très électivement pris, le sciatique n'est pas absolument indemne.

L'ensemble des symptômes qui viennent d'être décrits est distribué dans le territoire du plexus lombaire ou des branches antérieures des racines lombaires. Les branches postérieures, auxquelles les auteurs font beaucoup moins allusion dans les articles consacrés aux algies des membres inférieurs, sont-elles indemnes? Depuis longtemps l'attention a été attirée, au cours de la sciatique, sur la scoliose dont la pathogénie est encore très discutée; les uns en font une attitude de défense antalgique, d'autres une contracture réflexe. Au cours des algies du membre inférieur, avec localisation prédominante dans le nerf crural, la scoliose peut se rencontrer, ordinairement moins prononcée que dans la névralgie sciatique. L'interprétation de la scoliose dans les algies lombo-sacrées reste encore très confuse et il y aurait lieu d'examiner méthodiquement la part qui revient respectivement à l'attitude du membre inférieur et à la déviation secondaire du bassin, à la réaction antalgique, à la contracture réflexe, et enfin à un élément qui doit sans doute se retrouver dans ce domaine comme dans le territoire musculaire innervé par la branche antérieure des nerfs lombaires ou sacrés, c'est-à-dire l'hyperextensibilité des muscles. Il s'agit alors des muscles du tronc innervés par les racines lombaires : muscles

intertransversaires, masse sacro-lombaire, multifide du rachis, etc. Nous ne pouvons insister ici sur cette question si complexe qui mérite une étude spéciale ; mais dans plus d'un cas de sciatique la scoliose varie d'intensité suivant qu'on examine le malade debout, assis sur son lit ou sur un plan résistant. Faut-il encore s'assurer que, pendant la position assise, le malade repose également sur le côté atteint et sur le côté sain, lorsque le nerf sciatique est en cause.

L'inclinaison du tronc vers le côté sain contraste encore avec l'augmentation de la tonicité de la masse sacro-lombaire du côté malade ; il y aurait peut-être lieu, dans l'interprétation physiologique, d'envisager séparément les muscles du tronc qui ne reçoivent leur innervation que des racines lombaires ou lombo-sacrées, et des muscles longs qui reçoivent une innervation de plusieurs segments spinaux, sacrés, dorsaux, lombaires.

L'augmentation de la douleur par la mobilisation du rachis dans les algies lombo-sacrées est très variable d'un sujet à l'autre ; le degré de l'inclinaison et la résistance à la mobilisation sont également variables, mais on est parfois surpris par l'amplitude de la mobilisation dans tous les sens (inclinaison latérale, flexion, extension, rotation) malgré l'existence d'une scoliose très accusée, de même chez quelques malades par la faible exagération de la douleur à la mobilisation.

La douleur à la pression des apophyses épineuses a été décrite par tous les auteurs au cours de la sciatique ; elle existe également dans la névralgie crurale ; dans l'un et l'autre cas, elle n'est pas constante. Comme l'ont fait remarquer encore récemment Sicard et Forestier, la douleur est réveillée par la palpation profonde, un peu en dehors de la ligne apophysaire, mais la douleur provoquée est-elle bien due, comme paraissent l'admettre ces auteurs, à la pression au niveau des trous de conjugaison qu'ils considèrent comme primitivement atteints, dans ce qu'ils appellent la radiculite funiculaire ou la funiculite ? N'est-ce pas souvent la branche postérieure des nerfs lombaires que l'on atteint au cours de cette épreuve et qui est sensible à la pression comme la branche antérieure ?

Sans nier la possibilité d'une algie crurale par atteinte directe du tronc nerveux — le fait est démontré pour la sciatique — ou du plexus, il faut reconnaître que dans un très grand nombre de cas, l'algie crurale rentre dans un ensemble symptomatique qui est beaucoup plus celui d'une radiculalgie que d'une troncalgie.

La névralgie crurale n'est quelquefois que le prélude ou la manifestation d'une névrite ; la limitation entre l'une et l'autre reste fréquemment indécise.

Comme exemple de névrite crurale radiculaire précédée par une longue phase de névralgie, nous mentionnerons une observation de Jeanselme et Sézary. La douleur était localisée dans la région lombaire gauche et sur le trajet du crural, augmentée par la toux — l'exacerbation de la douleur ou l'apparition de crises douloureuses sous cette influence est un symptôme sur lequel Dejerine a insisté avec Leenhardt et Norero au cours des radiculites — avec quelques exacerbations paroxystiques nocturnes. Crural moyennement douloureux à la pression, pas de signe de Lasègue. Zone d'anesthésie absolue sur la face antérieure de la jambe et de la cuisse, se prolongeant en bas sur le cou-de-pied jusqu'à la racine des orteils (domaine du sciatique), remontant en haut vers la région lombaire. Réflexe patellaire gauche très diminué, réflexes achilléens normaux. Atrophie de la cuisse et de la jambe gauche avec réaction de dégénérescence dans le quadriceps et le jambier antérieur. Malgré le résultat négatif de l'enquête au point de vue de la syphilis, un traitement fut institué, les douleurs et les troubles sensitifs rétrocédèrent. La ponction lombaire n'a pas été pratiquée.

La sémiologie de l'algie crurale étant tracée dans ses grandes lignes, une nouvelle question se pose : à côté de ce type qui se localise avec une élection tout à fait spéciale sur le nerf crural, n'existe-t-il pas des types moins purs dans lesquels l'algie crurale coexiste avec l'algie sciatique ? Il n'est pas douteux que l'algie crurale isolée est une exception et qu'elle se rencontre plus souvent associée à l'algie sciatique.

En examinant avec beaucoup de soins les malades atteints de névralgie sciatique (et nous n'avons en vue que les névralgies sciatiques non symptomatiques, celles qui ne sont pas dues à un mal de Pott, à une tumeur, à une lésion vertébrale grossière, etc.), nous avons été frappés par la fréquence de quelques-uns des symptômes qui appartiennent à la névralgie crurale ou à la névralgie de l'obturateur : douleur à la pression ou à l'élongation, hyperextensibilité, modifications du réflexe patellaire, douleur spontanée ou à la pression de la région lombaire. Ces symptômes restent généralement au second plan, par rapport à ceux de l'algie sciatique, mais ils ne laissent aucun doute sur la participation du crural ou de l'obturateur.

C'est un fait sur lequel l'un de nous (1) avait

(1) ANDRÉ-THOMAS, A propos de la sciatique. Les radiculites du membre inférieur (*La Clinique*, 15 février 1907).

déjà insisté en faisant remarquer que l'extension des symptômes, aussi bien pour la motilité que pour la sensibilité, aux domaines d'autres nerfs que le sciatique doit toujours faire penser à la possibilité d'une origine radiculaire, « que les racines soient prises entre le ganglion rachidien et la moelle ou entre le ganglion et le plexus ». C'est pourquoi ces diverses algies du membre inférieur seraient mieux désignées sous le nom de radiculalgies ou radiculites lombo-sacrées (Dejerine) (1).

Dans toutes ces radiculalgies lombo-sacrées, la douleur à la pression et à l'élongation est sujette à de grandes variations d'un sujet à l'autre, aussi bien au point de vue de l'étendue du siège que de l'intensité. C'est ainsi que le signe de Lasègue peut faire défaut, tandis que le signe de Bonnet existe; la douleur à la pression n'est obtenue que sur quelques points de Valleix et pas sur d'autres; la douleur à la pression du crural peut manquer, mais la douleur à l'élongation peut être très intense.

D'après Dejerine, dans les radiculites, les douleurs sont plutôt spontanées, continues avec exacerbation; elles ne seraient pas, comme les névralgies tronculaires, exagérées par les mouvements, par la pression des masses musculaires et des troncs nerveux; les points de Valleix et le signe de Lasègue font assez souvent défaut, sans que ce soit une règle absolue, « car on peut rencontrer ces symptômes, mais toujours plus discrets que dans les sciatiques radiculaires ».

Il admet d'ailleurs qu'aux lésions de radiculite « peuvent s'associer dans ces cas des lésions du tronc nerveux lui-même, prolongement dans le nerf périphérique du foyer d'inflammation radiculaire ».

Pour notre part, nous ne pensons pas que la présence de douleur à la pression aux points de Valleix ou à l'élongation puissent faire écarter le diagnostic de radiculalgie ou de radiculite, quelles qu'en soient l'étendue et l'intensité.

L'origine haut située, radiculaire, d'un très grand nombre de cas, sinon la majorité, de névralgies sciatiques ou crurales n'est plus mise en doute actuellement, mais le siège de la lésion est davantage discuté. Dejerine et ses élèves ont admis que la lésion des radiculites en général est située sur la portion méningée des racines, et quelques observations, suivies d'autopsie, viennent à l'appui de cette manière de voir. La syphilis serait la principale cause de cette méningite circonscrite. Les résultats d'un certain nombre d'examens du liquide céphalo-rachidien semblent confirmer cette opinion. Sur 24 cas de sciatique observés pendant la guerre par Léri et Schæffer, 13 cas furent accompagnés de lymphocytose. Sur 30 cas observés par André-Thomas et Lévy-Valensi à la même époque, la lymphocytose a été trouvée dans 9 cas; elle était généralement légère et variait de 9,5 lymphocytes par millimètre cube (cellule de Nageotte) jusqu'à 12 lymphocytes. La lymphocytose a encore été signalée par plusieurs auteurs dans des observations isolées. Il est donc très surprenant que la lymphocytose ait fait complètement défaut dans les 50 cas examinés par Sicard et Foix.

[Peut-être ces divergences tiennent-elles à la différence des procédés employés (examen du culot de centrifugation ou examen sur la cellule de Nageotte). Une lymphocytose très discrète existait chez deux des malades dont les observations ont été rapportées plus haut.]

L'albuminose rachidienne a été trouvée fréquemment par ces derniers auteurs. Elle a été constatée 13 fois sur 30 par André-Thomas et Lévy-Valensi. Elle existait à un taux assez élevé chez notre deuxième malade.

L'albuminose intrarachidienne sans lymphocytose ou dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien (Sicard et Foix) serait due, dans la sciatique, à la gêne apportée dans la circulation veineuse de retour par la lésion compressive du trou de conjugaison (Sicard). Cet auteur oppose ainsi la radiculite intraméningée, qui s'accompagne de lymphocytose, à l'inflammation du segment radiculaire compris au delà du ganglion rachidien dans le trou de conjugaison, ou funiculite qui s'accompagne d'albuminose.

La radiculite intraméningée aurait pour elle, d'après J. Forestier (2) qui a repris les idées de son maître, Sicard, la topographie radiculaire des troubles sensitifs, l'importance des troubles réflexes, la lymphocytose rachidienne, l'absence de douleurs à la pression ou à l'extension des nerfs périphériques, l'absence de toute contracture vertébrale.

La funiculite extraméningée — qui serait la plus fréquente et représenterait la véritable sciatique comprise autrefois comme sciatique essentielle, tandis que la sciatique d'origine intraméningée serait pour ces auteurs une sciatique symptomatique — comporte la contracture des muscles des gouttières vertébrales et son complément d'inflexion vertébrale croisée, l'exagération des dou-

(1) J. Dejerine, Les radiculites (*Revue neurologique*, mars 1916).

(2) Jacques Forestier, Le trou de conjugaison vertébral et l'espace épidural (Paris, Jouve édit., 1922).

leurs par les mouvements du rachis, la présence d'une hyperalbuminose rachidienne sans réaction lymphocytaire, l'absence de douleurs des troncs nerveux périphériques. « La distinction entre les radiculites intraméningées et l'atteinte extraméningée est le plus souvent complète. » Cette proposition, malgré l'atténuation « le plus souvent » apportée par l'auteur, nous paraît excessive, et une séparation aussi tranchée entre la radiculite intraméningée et ce que les auteurs précédents appellent funiculite ne nous paraît pas unanimement confirmée par les faits cliniques. Le lumbago prémonitoire de la sciatique ne nous semble pas davantage appartenir exclusivement à la funiculite, il peut être l'expression de la douleur causée par l'irritation de la branche postérieure de la racine correspondante en un point quelconque du trajet de ses fibres.

L'absence de troubles urinaires a encore été invoquée contre l'origine intraméningée de la sciatique, ainsi que l'absence de contracture musculaire et de raideur vertébrale dans le zona, qui est une affection ganglio-radiculaire. Cependant il n'est pas niable que des radiculites lombo-sacrées intraméningées les plus typiques d'origine syphilitique ont évolué sans aucun trouble vésical. Quant au zona, il serait peut-être prudent d'examiner encore les malades avant de se prononcer d'une manière aussi décisive ; il faut encore explorer et étudier. L'un de nous a constaté récemment, dans un zona du plexus cervical, une exacerbation très pénible de la douleur causée par la mobilisation du rachis et l'élongation des racines. Dans le zona, les lésions ne sont pas toujours localisées dans le ganglion rachidien, elles se propagent plus ou moins sur le trajet du nerf au delà du ganglion rachidien : la moelle n'est pas indemne dans quelques cas.

Connaît-on d'autre part toutes les conditions physiologiques de l'apparition de l'albuminose et de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien? Est-on en droit actuellement de conclure de la présence exclusive de l'une ou de l'autre à l'origine extra ou intraméningée de la radiculite?

L'un de nous a eu l'occasion d'examiner et de suivre depuis quatre ans un homme âgé de cinquante ans, qui, au mois de septembre 1921, fut pris de douleurs dans les membres inférieurs et de picotements dans les extrémités sous forme de sciatique et qui dans l'espace de quelques jours devint complètement impotent. Sous l'influence d'un traitement spécifique que lui fit son médecin (injections de biiodure puis de benzoate d'hydrargyre), il obtint une amélioration assez sensible, et lorsqu'il fut amené à l'hôpital Saint-Joseph au mois d'octobre, le membre inférieur gauche pouvait exécuter tous les mouvements ; au membre inférieur droit, les mouvements d'extension et de flexion de la jambe étaient à peu près nuls, la cuisse ne pouvait être fléchie sur le bassin, les mouvements de rotation étaient très affaiblis. Les fessiers étaient paralysés des deux côtés. Aucun trouble sphinctérien. Réflexes patellaire et achilléen, glutœal abolis. Réflexes crémastérien, cutané, abdominal conservés. Réflexe plantaire conservé, en flexion.

La douleur à la pression des muscles et des nerfs était très douloureuse. Douleur à la toux et à l'éternuement. L'extensibilité des muscles ne put être explorée, à cause de la douleur extrêmement vive que procurait l'élongation du crural et du sciatique (signe de Lasègue).

Aucun trouble de la sensibilité. Secousse musculaire mécanique diminuée à droite dans les muscles de la cuisse. Quelques secousses fasciculées dans le quadriceps, surtout dans le vaste interne.

Le membre inférieur droit était plus froid.

Le malade s'est amélioré progressivement, sous l'influence d'un traitement intensif : injections d'arsénobenzol, de cyanure de mercure, de bismuth ; il a pu reprendre sa profession de jardinier au bout de quelques mois. Il n'a conservé que l'abolition du réflexe patellaire droit et de l'achilléen gauche.

A plusieurs reprises, il est venu réclamer des injections parce qu'il éprouvait quelques douleurs dans la région lombaire et dans les jambes.

La réaction de Wassermann s'est toujours montrée négative dans le sang.

A la première ponction lombaire (octobre 1921), le liquide était légèrement xanthochromique, l'albumine atteignait 15 grammes, la lymphocytose 35. Réaction de Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien.

Au deuxième examen, quinze jours plus tard : liquide fortement xanthochromique, ne coagulant pas spontanément. L'albuminose dépasse 10 grammes. Réaction de Rivalta positive nettement. Lymphocytose : 110. Aucun polynucléaire. Pas de microbes. La recherche de la réaction de Wassermann a été impossible, la coagulation se produisant au moment de l'addition des globules rouges de mouton. Réaction au benjoin colloïdal nettement subpositive.

Les examens pratiqués par le Dr Durupt ont été renouvelés deux autres fois et ont donné lieu à d'autres recherches qui seront publiées ultérieurement.

Dans cette observation résumée, quelques faits relatifs aux considérations précédentes sur les radiculites doivent être retenus. Nul doute qu'il ne s'agisse d'un processus méningé ; l'examen humoral et cytologique du liquide céphalo-rachidien le démontre clairement. Or, à aucun moment ce malade n'a accusé des troubles des réservoirs, la miction se faisait aussi bien qu'auparavant. La douleur à l'élongation était extrêmement pénible et elle est restée pénible pendant plusieurs mois, aussi bien dans les nerfs cruraux que dans les nerfs sciatiques. En présence d'une observation aussi démonstrative, il semble difficile de considérer l'absence de troubles urinaires comme un argument contre l'origine méningée de certaines radiculalgies ou radiculites lombo-sacrées, ou bien encore de se prononcer contre leur origine

méningée, à cause de la présence de douleurs à l'élongation des nerfs. On retrouve enfin dans ce cas l'association de l'algie crurale et de l'algie sciatique.

Des origines radiculaires du crural, de l'obturateur et du sciatique, une seule racine leur est commune, c'est la quatrième racine lombaire, et il est vraisemblable, vu la coïncidence des algies crurale, obturatrice et sciatique, que cette racine doit être souvent impliquée dans la lésion initiale.

On se contente le plus souvent de rechercher le signe de Lasègue ou le signe de Bonnet pour se rendre compte de l'uni ou de la bilatéralité de la radiculalgie. L'examen ainsi pratiqué est insuffisant. Chez plus d'un malade, nous avons pu nous rendre compte que l'intégrité du côté sain n'est qu'apparente, malgré l'absence des deux signes précédents : une douleur à la pression ou à l'élongation du crural, un léger degré d'hyperextensibilité du quadriceps, un affaiblissement du réflexe patellaire permettent de constater que l'affection n'est pas aussi strictement unilatérale qu'elle le paraît tout d'abord, que pour ménager le sciatique du côté opposé à l'algie principale, elle n'en effleure pas moins d'autres nerfs, le crural ou l'obturateur. Il est d'ailleurs rare que ces deux derniers nerfs ne soient pas pris simultanément, à cause de leur communauté d'origine.

Un examen clinique de sciatique ne sera donc complet que si on interroge par les mêmes procédés les trois nerfs des membres inférieurs, la branche antérieure et la branche postérieure de leurs racines.

L'origine et le siège de ces divers types de radiculites lombo-sacrées ne sont pas encore définitivement élucidés.

Quelques observations de radiculites suivies d'autopsie ont démontré l'existence de lésions méningées.

Qu'il existe des radiculites funiculaires ou plutôt des funiculites, c'est-à-dire des radiculites dont la lésion initiale siège sur le trajet de la racine, entre le ganglion et le plexus, cela est possible, mais pas encore péremptoirement démontré.

Dans ces conditions, il semble prématuré de fixer des types anatomo-cliniques aussi tranchés que ceux proposés par MM. Sicard et Forestier, quand le principal élément, c'est-à-dire la base anatomique, n'a pas encore été solidement établi.

Chez les trois malades dont les observations ont été rapportées plus haut, l'affection évolue vers la guérison ; chez le troisième, une amélioration notable a coïncidé avec le traitement spécifique ; chez le premier, l'amélioration s'est faite sans aucun adjuvant thérapeutique ; enfin le deuxième a repris une vie normale, malgré la persistance des anomalies vertébrales qui ne le gênent nullement et qui ne semblent pas avoir joué un rôle capital dans l'apparition de la radiculalgie.

LA FORME CERVICO-BULBAIRE DE LA NÉVRAXITE ÉPIDÉMIQUE

HOQUET PERSISTANT AVEC SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD D'ORIGINE NÉVRAXITIQUE OBSERVATION ANATOMO-CLINIQUE

PAR

H. SCHAEFFER et P. MATHIEU

Le terme de ***névraxite épidémique*** proposé par Sicard est indiscutablement celui qui convient le mieux à la maladie qu'il désigne. Il a le double avantage, en effet, de ne pas préjuger cliniquement du tableau infiniment variable que peut présenter cette affection, et de laisser supposer l'extension possible des lésions à tous les segments de l'axe encéphalo-médullaire. Jugée avec le recul du temps, l'expression d'encéphalite léthargique, universellement admise tout d'abord, a surtout pour nous un intérêt historique ; elle traduit la localisation particulièrement fréquente des lésions, au début de l'épidémie, dans cette région du mésocéphale voisine du plancher du troisième ventricule où siègent vraisemblablement les centres neuro-végétatifs qui commandent le sommeil.

En fait, tous les segments du névraxe peuvent être intéressés dans l'encéphalite ; ainsi s'expliquent la multiplicité et la variété des formes cliniques de cette affection qui peut réaliser tous les syndromes neurologiques et combien de syndromes psychiatriques. Il faut toutefois reconnaître que les formes bulbo-spinales de la névraxite épidémique sont les moins fréquentes ; aussi nous a-t-il paru intéressant d'en rapporter un fait anatomo-clinique où ces manifestations sont au premier plan.

Il s'agit d'un homme de cinquante-sept ans, bien portant auparavant, qui entre le 1er juillet 1924 à Larochefoucauld, dans le service du Dr Baudouin. La maladie actuelle a débuté il y a trois semaines environ par de la fatigue, de la lassitude, sans fièvre notable, permettant au malade

de continuer ses occupations, bien qu'il eût déjà constaté à ce moment qu'il voyait trouble. Vers le 15 juin, cet homme est pris d'un hoquet persistant et incessant qui dure quarante-huit heures environ, et qui, après une rémission de deux jours, reprend à nouveau pour durer encore deux à trois jours environ. Ce hoquet, d'après la confirmation du médecin qui l'a soigné, a bien eu les caractères de rythmicité, de continuité et d'indolence qui appartiennent en propre au hoquet épidémique. Pendant la même période, le malade a présenté à diverses reprises des vomissements alimentaires et bilieux, vomissements sans effort et sans nausée, qui ont cessé ensuite. Vers le 25 juin apparaît une tendance à l'hypersomnie tout à fait passagère et transitoire, qui a davantage frappé l'entourage que le malade lui-même, en même temps qu'une diplopie nette. Le 28 juin, l'un de nous, appelé à voir le malade en consultation, est frappé par l'existence d'une hémiplégie droite, dont il ignorait d'ailleurs l'existence, et d'une dyspnée *sine materia*, légère il est vrai, mais qui nous font conseiller au malade son entrée à l'hôpital.

Le 1er juillet, aggravation manifeste de l'état général du malade, qui apparaît fortement dyspnéique et très abattu, bien que la température ne dépasse pas 38°. On note l'existence d'une hémiplégie droite incomplète, flasque, intéressant les membres, mais respectant la face. La force est très diminuée de ce côté, bien que tous les mouvements soient possibles. Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont un peu plus vifs à droite qu'à gauche ; le réflexe abdominal est aboli à droite, l'extension du gros orteil très accentuée du même côté. Pas de troubles notables de la sensibilité à droite, si ce n'est un peu d'hypoesthésie au pied. A gauche, sur le tronc et les membres, on constate l'existence d'une hémianesthésie intéressant les sensibilités douloureuse et thermique, et à un faible degré la sensibilité tactile ; la face n'est pas intéressée ; aucun trouble de la sensibilité profonde.

Aucun signe d'ordre cérébelleux ou vestibulaire ; le malade a de la peine à se tenir debout, mais ce fait provient de son hémiparésie droite et de son asthénie générale.

L'examen des nerfs craniens révèle uniquement une parésie de la sixième paire droite, entraînant du strabisme et de la diplopie avec nystagmus bilatéral dans le regard vers la droite. Les pupilles sont égales et réagissent normalement.

Le simple fait de découvrir le malade dans son lit déclenche sur le tronc et les membres des deux côtés un réflexe pilo-moteur très accusé, exagéré encore par toute excitation appropriée qui détermine une réaction ansérine très marquée. La peau est sèche d'une façon générale.

Le malade présente en outre une dyspnée constante avec tachypnée (30 à 35 respirations par minute) que l'examen de l'appareil respiratoire n'explique d'ailleurs pas ; mais elle montre nettement, du moins dans les inspirations profondes que fait le malade, l'absence de toute parésie diaphragmatique. L'examen des autres appareils donne un résultat également négatif. Les bruits du cœur sont normaux, le pouls est régulier à 90, la tension artérielle est normale. Foie de dimension normale. Urines sans sucre ni albumine.

Dans la journée, la dyspnée du malade, déjà impressionnante le matin, s'exagère considérablement et le malade meurt dans la nuit, soit exactement le 2 juillet, à trois heures du matin, sans avoir présenté de phénomènes nouveaux.

L'autopsie pratiquée ne montre aucune lésion viscérale grossière macroscopiquement, et en particulier pas de pneumopathie aiguë. Pas d'altérations macroscopiques du système nerveux, dont l'examen histologique montre des lésions typiques d'encéphalite épidémique constituées par leur triade habituelle : périvascularite, infiltration embryonnaire, et lésions cellulaires associées ou dissociées. Le caractère de ces altérations ne nous arrêtera pas, nous insisterons surtout sur leur topographie.

Écorce normale. Les méninges présentent un peu de vaso-congestion avec quelques rares petits vaisseaux entourés d'une gaine de cellules rondes qui s'essaiment à la périphérie.

Noyau lenticulaire et noyau caudé : normaux.

Couche optique : Quelques rares petits vaisseaux avec un mince manchon périvasculaire. Pas d'infiltration embryonnaire.

Pédoncule cérébral : Un vaisseau dans la partie antérieure de la calotte et deux en arrière du *locus niger*, entourés d'un manchon cellulaire net. Infiltration interstitielle dans le pied sous la forme de traînées radiaires de cellules rondes. Les cellules du *locus niger* ne paraissent pas sensiblement altérées, pas plus que celles du noyau rouge et du noyau de la troisième paire.

Protubérance : Dans la substance réticulée blanche et grise et surtout au niveau du plancher du quatrième ventricule, présence de quelques vaisseaux entourés d'un volumineux manchon de cellules rondes et de plasmocytes. Infiltration diffuse légère dans cette région. Noyaux de la sixième et de la septième paire bien conservés malgré quelques figures de neuronophagie.

Bulbe : Vaisseaux avec manchons périvasculaires assez nombreux et disposés de façon irrégulière. Infiltration embryonnaire rayonnant autour des vaisseaux, surtout dans la zone avoisinant le plancher du quatrième ventricule. Noyau de la douzième paire et noyau des nerfs mixtes assez bien conservés, malgré l'aspect poussiéreux des cellules de ce dernier.

Moelle. Région cervicale supérieure C_2-C_3: Lésions inflammatoires diffuses très marquées prédominant dans l'hémimoelle droite. Nombreux et volumineux manchons périvasculaires avec infiltration embryonnaire diffuse surtout intense dans le segment antérieur du cordon latéral. Chromatolyse avec aspect poussiéreux des cellules des cornes antérieures. Volumineux manchons dans les sillons médians antérieur et postérieur. Infiltration méningée légère.

Région cervicale inférieure C_7-C_8: Lésions inflammatoires de même ordre, mais moins marquées. L'infiltration interstitielle persiste très intense dans le cordon latéral droit. Cellules des cornes antérieures bien conservées.

La moelle dorsale et lombaire montre des lésions inflammatoires de moins en moins intenses. Des vaisseaux des septa avec gainite périvasculaire persistent, répartis également des deux côtés, et même à certains endroits dans la substance grise de la corne postérieure ; mais l'infiltration embryonnaire a disparu à peu près complètement.

Des coupes au Marchi pratiquées à divers niveaux montrent la présence de corps granuleux, peu nombreux d'ailleurs, dans la moelle cervicale et dorsale supérieure, mais disséminés dans les divers faisceaux sans aucune électivité.

L'histoire de ce malade peut se résumer en peu de mots: un homme de cinquante-sept ans, atteint d'un état infectieux vague depuis quelques jours, présente à deux reprises, séparées par un intervalle de quarante-huit heures, un hoquet persistant accompagné de vomissements alimentaires et bilieux, hoquet revêtant par ses caractères de rythmicité, de continuité et d'indolence, le type même du hoquet épidémique. Après une courte phase d'hypersomnie légère accompagnée de paralysie de la sixième paire droite, apparaît un syndrome de Brown-Séquard accompagné d'une dyspnée *sine materia* avec tachypnée qui devient rapidement intense et emporte brusquement le malade ; l'affection semble avoir évolué en trois semaines. L'examen anatomique montre l'existence de lésions typiques de névraxite épidémique prédominant dans la région bulbo-cervicale, expliquant par leur siège les divers symptômes présentés par le malade, et en particulier le hoquet, le syndrome de Brown-Séquard droit, et les accidents bulbaires terminaux.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter pour diverses raisons.

Tout d'abord elle vient confirmer les faits cliniques antérieurs de Dufour, de Sicard, de Rivet, pour n'en citer que quelques-uns, les observations anatomo-cliniques de von Economo, de Clerc, Foix et Mercier des Rochettes, de Pierre Kahn, Barbier et Bertrand, qui établissent d'une façon péremptoire l'origine encéphalitique du hoquet épidémique, et permettent de ne considérer ce dernier que comme une myoclonie diaphragmatique liée à une lésion des centres du phrénique. La contraction du diaphragme en même temps que le hoquet détermine parfois aussi des vomissements qui présentent le même caractère d'indolence, vomissements sans efforts, sans état nauséeux. Ces deux symptômes étaient remarquablement associés chez le malade de Pierre Kahn, où la vue d'un verre d'eau faisait apparaître simultanément hoquet et vomissements.

Le syndrome de Brown-Séquard est à coup sûr exceptionnel dans l'encéphalite, et nous ne sachions pas qu'il ait encore été signalé. Simple question de localisation sans doute. Les lésions inflammatoires interstitielles intenses de la moelle cervicale supérieure prédominant à droite nous semblent devoir expliquer simplement l'hémiparésie droite que présentait notre malade, et les troubles de la sensibilité superficielle intéressant le côté gauche. Il n'en est pas moins curieux de voir réalisé par une névraxite dont les lésions étaient en fait très diffuses un syndrome qui relève communément d'une altération bien limitée. L'association du hoquet et de l'hémiplégie a sans doute été déjà signalée, et en particulier par Sicard dans 3 cas ; mais la brusquerie du début de la paralysie dans un cas, son association à l'aphasie dans un autre, éveillaient plutôt l'idée d'une hémiplégie d'origine centrale. La parésie du membre supérieur droit avec troubles de la sensibilité tactile sur la main et l'avant-bras ayant débuté huit jours avant le hoquet dans l'observation de Pierre Kahn, semble par sa pathogénie se rapprocher beaucoup plus de la nôtre,

Quant à l'évolution, elle nous a frappés par sa terminaison rapidement fatale que rien ne pouvait faire prévoir. Par ce caractère, ce fait se rapproche encore des faits antérieurs de Clerc et Foix, et de Pierre Kahn. Dans le premier une ascension brusque de la température, dans le second un état d'anxiété progressivement croissant, dans le nôtre une dyspnée *sine materia*, ont été les seules manifestations de cette terminaison brusque dont l'origine bulbaire ne saurait laisser de doute. Si donc le hoquet épidémique ne constitue dans la majorité des cas qu'une manifestation bénigne, épisodique et fugitive de la névraxite, tout au moins peut-il, comme y a insisté depuis longtemps Netter, se rencontrer aussi dans les formes graves.

Du point de vue physio-pathologique, cette observation montre une fois de plus la diversité des manifestations cliniques que peut réaliser la névraxite épidémique. Les mêmes lésions anatomiques dans le cas présent ont déclenché à la fois des réactions excito-motrices telles que le hoquet,

les vomissements, l'exagération du réflexe pilomoteur, et des manifestations de déficit, dont le syndrome de Brown-Séquard et la paralysie de la sixième paire.

Rappelons en passant que, dans un travail antérieur, l'un de nous avec Tinel avait attiré l'attention sur l'origine spinale vraisemblable de certaines algies dans l'encéphalite par lésion de la corne postérieure, et nous pensions, sans l'avoir dit, que certaines myoclonies relevaient par analogie des lésions irritatives de la corne antérieure ; le fait actuel, associé aux faits antérieurement signalés, semble bien confirmer la justesse de nos prévisions.

Quoi qu'il en soit, l'observation présente confirme des faits anciens en montrant l'origine névraxitique du hoquet épidémique, la gravité possible de certains hoquets, leur terminaison brusque par accidents bulbaires ; l'association de ces phénomènes bulbaires à des syndromes neurologiques spinaux tels que le syndrome de Brown-Séquard dans notre cas, la parésie du membre supérieur dans celui de Pierre Kahn, et aussi le hoquet, permettent d'isoler une véritable *forme cervico bulbaire de la névraxite épidémique*.

TRAITEMENT DE L'HÉMIPLÉGIE AVEC CONTRACTURE PAR L'IONISATION TRANS-CÉRÉBRALE

PAR

le Dr Georges BOURGUIGNON
Électro-radiologiste de la Salpêtrière.

I. **Historique résumé.** — L'idée d'agir sur la lésion cérébrale par le courant continu, dans l'hémiplégie, n'est pas nouvelle.

Remak, puis Erb, avaient essayé de traiter, non sans quelque succès d'ailleurs, des hémiplégiques par la galvanisation trans-cérébrale. Pour la réaliser, ils employaient tantôt un courant transversal, tantôt un courant antéro-postérieur, mais sans jamais chercher une voie d'accès sûre à l'intérieur du crâne, et sans employer autre chose que de l'eau pure, c'est-à-dire en faisant une ionisation complexe. Pour faire passer le courant transversalement, ils plaçaient les électrodes, l'une sur la région pariétale droite, l'autre sur la région pariétale gauche ; tantôt c'était le pôle positif et tantôt le pôle négatif qu'ils mettaient du côté de la lésion.

Pour faire le courant antéro-postérieur, ils plaçaient l'une des électrodes sur le front, l'autre sur l'occiput, mettant en avant tantôt le pôle positif et tantôt le pôle négatif.

Pourquoi ces premiers essais, malgré les résultats incontestables obtenus, n'eurent-ils pas d'écho et tombèrent-ils dans l'oubli? Il est difficile de le savoir. Peut-être l'esprit des neurologistes n'était-il pas préparé à accepter la réalité des améliorations dans une affection dont la lésion, au nom de l'anatomie pathologique, paraissait indélébile. Peut-être aussi la confusion faite certainement assez souvent par ces auteurs entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique, en raison du fait qu'à l'époque de ces travaux la distinction entre ces deux ordres d'affections était bien précaire, a-t-elle rendu sceptique les neurologistes modernes sur l'exactitude des observations de ces auteurs. Quand on lit avec soin les observations qu'Erb rapporte dans son traité d'électrothérapie, on s'aperçoit, en effet, qu'il a traité des hémiplégies hystériques en croyant traiter des hémiplégies organiques ; mais dans le nombre de ses observations, il en est qui se rapportent sûrement à des hémiplégies organiques, chez lesquelles il a obtenu des améliorations nettes. Peut-être aussi doutait-on que le courant pût traverser les os et atteindre le cerveau.

Plus récemment, Stéphane Leduc, par des expériences sur l'animal et sur l'homme, démontra que le cerveau est accessible au courant : le sommeil électrique qu'il réussit à provoquer avec les courants de basse fréquence, qu'on le considère comme un véritable sommeil, ou comme une contracture, comme le prétendent certains auteurs, est en tout cas une preuve de la pénétration du courant jusqu'à la substance cérébrale. Il traita des hémiplégiques en appliquant une électrode sur le front et l'autre à la nuque, et en employant un courant de 30 à 40 milliampères pendant une demi-heure, à raison de deux à trois séances par semaine. Il ne paraît pas avoir employé d'autres ions que ceux d'une solution de chlorure de sodium. Il n'a remarqué aucune action sur la contracture, et les heureux effets qu'il note ne paraissent pas avoir l'importance de ceux que j'ai obtenus avec la technique que je propose et qui fait l'objet de ce travail.

Les travaux de Stéphane Leduc n'entraînèrent pas plus que ceux de ses prédécesseurs la conviction des neurologistes, et le traitement de l'hémiplégie par le courant continu n'entra pas dans la pratique.

II. **Premiers essais de traitement de l'hémiplégie avec contracture par l'ionisation de calcium.** — La question en était là, lorsque,

pendant la guerre, au centre de neurologie de Rennes, je pensai appliquer au traitement des hémiplégiques par blessure cranio-cérébrale l'ionisation d'iode, qui m'avait donné d'excellents résultats dans le traitement des cicatrices chéloïdiennes, fibreuses et adhérentes. Frappé de l'intensité des contractures chez les hémiplégiques de guerre, je pensais que le rôle de l'irritation par les adhérences cicatricielles devait être important, et j'espérais, en libérant les adhérences, diminuer les contractures. Je plaçais donc l'électrode négative, imbibée d'iodure de potasium, sur la lésion et le pôle positif sur la région pariétale du côté opposé. Contre mon attente, ce traitement ne donna aucun résultat.

Je cherchai d'un autre côté, et je songeai à l'action sédative si remarquable du calcium, qui, comme on le sait, arrête les convulsions de la parathyroïdectomie expérimentale chez le chien. En même temps, je pensais que le calcium, qui est un catalyseur remarquable, agirait peut-être sur la lésion elle-même. J'instituai donc la technique suivante :

Le pôle positif, imbibé de chlorure de calcium à 1 p. 100, était placé sur la lésion cranio-cérébrale, du côté opposé à l'hémiplégie par conséquent. Le pôle négatif, imbibé d'eau pure, était placé sur la région pariétale du côté opposé. L'intensité était de 2 à 5 milliampères. En général, on pouvait monter jusqu'à 5 milliampères ; quelquefois, au-dessus de 2 ou 3 milliampères, le blessé avait de la céphalée : on ne dépassait pas cette intensité dans ces cas-là. La durée de la séance était de trente minutes.

Avec la collaboration de M. Chiray, j'ai suivi les résultats de ce traitement. Ils ont été publiés en 1922 à la Société de neurologie (1). On peut les résumer de la façon suivante :

En quinze à vingt jours, à raison d'une séance par jour la première semaine, et de trois séances par semaine les semaines suivantes, on obtenait une diminution marquée des contractures, permettant la réapparition de mouvements volontaires que la contracture rendait impossibles ; dans quelques cas même, nous avons vu diminuer l'exagération des réflexes, disparaître la trépidation spinale ; mais le signe de Babinski n'a jamais disparu.

En prolongeant le traitement au delà d'un mois, nous n'avons pas vu augmenter beaucoup l'amélioration. Si l'amélioration se poursuivait, elle le faisait certainement avec une grande lenteur, et les nécessités militaires obligeant à ne pas garder trop longtemps les blessés dans les centres, nous n'avons pas pu poursuivre les expériences assez longtemps pour affirmer qu'un traitement très prolongé, avec des intervalles de repos, n'aurait pas donné encore de meilleurs résultats.

Ces premiers essais prouvaient donc que l'ionisation de calcium était capable d'améliorer, d'une manière indubitable, les contractures des hémiplégies traumatiques, alors que l'ionisation d'iode n'avait donné aucun résultat.

III. **Nouvelle technique de l'ionisation de calcium trans-cérébrale.** — *a.* **Études préliminaires.** — Après la guerre, m'appuyant sur les résultats que j'avais obtenus avec M. Chiray, dans le traitement des hémiplégies traumatiques, j'essayai le même traitement chez les hémiplégiques ordinaires, par hémorragie ou par ramollissement.

Je n'avais pas de brèche osseuse pour placer l'une des électrodes. Je plaçais donc le pôle positif imbibé de chlorure de calcium à 1 p. 100 sur la région pariétale du côté de la lésion, et l'électrode négative, imbibée d'eau pure, sur la région pariétale du côté de l'hémiplégie. Je faisais passer un courant continu de 4 à 5 milliampères pendant trente minutes, tous les jours la première semaine, ensuite trois fois par semaine.

J'obtins quelques résultats, mais beaucoup moins appréciables que chez les hémiplégiques de guerre. Il y avait bien une légère diminution de la contracture, mais peu importante, et jamais je n'ai vu se modifier l'exagération des réflexes. Je pensais donc que les hémiplégies médicales étaient moins influencées que les hémiplégies traumatiques, et je me demandais si le résultat obtenu valait la peine d'astreindre les malades à ce traitement électrique, lorsque les hasards de la clinique me fournirent l'occasion de mieux étudier le passage du courant à l'intérieur de la boîte cranienne et de modifier la technique.

A la fin de 1920, le 21 septembre, un oculiste, le Dr Cantonnet, m'adressa une malade atteinte de diplopie, qui datait d'un an, en me demandant si je pourrais améliorer cette ophtalmoplégie de l'œil droit (2). Cette ophtalmoplégie droite était en réalité un élément d'un léger syndrome de Weber, car elle s'accompagnait d'une légère hémiparésie gauche, avec légère exagération des réflexes et signe de Babinski net à gauche. L'hémiparésie était d'ailleurs si légère que la malade ne

(1) G. Bourguignon et M. Chiray, Traitement de l'hémiplégie cérébrale traumatique par le courant galvanique avec ionisation de chlorure de calcium (*Soc. de neurologie*, 2 février 1922).

(2) G. Bourguignon, Traitement de l'hémiplégie avec contracture par l'ionisation calcique trans-cérébrale. Nouvelle technique (*Soc. de neurologie*, 2 juillet 1925).

s'en plaignait pas, et que toute son attention était retenue par ses troubles oculaires.

Je décidai donc de la traiter comme une hémiplégique, par l'ionisation de calcium ; mais, voulant faire profiter du passage du courant les muscles paralysés de l'œil droit, je modifiai la situation des électrodes : je plaçai l'électrode négative, imbibée d'eau pure, sur l'œil droit, et l'électrode positive, imbibée d'une solution de chlorure de calcium à 1 p. 100 dans l'eau distillée, à la région occipitale droite. En sept séances de vingt à vingt-cinq minutes, avec une intensité de 4 à 5 milliampères, à raison de trois séances par semaine, c'est-à-dire en un peu plus de deux semaines de traitement, la guérison de la diplopie, qui datait d'un an, était complète, ainsi qu'en fait foi l'examen oculaire pratiqué le 8 octobre 1920 par le Dr Cantonnet : « Mme B..., m'écrivait-il, n'a plus aucune diplopie au verre rouge. C'est un fort beau et rapide résultat. » A la suite de cet examen, je fis encore trois séances d'ionisation, soit un total de dix séances, et le traitement fut arrêté.

Cette observation me fit comprendre la raison de mes insuccès partiels dans le traitement des hémiplégiques sans brèche osseuse, et, en même temps, me suggéra une modification de la technique d'application du courant.

En effet, si on réfléchit aux conditions de distribution du courant dans les divers essais que je viens de rapporter, on s'aperçoit que ces conditions sont tout à fait différentes dans le cas des hémiplégiques de guerre et de la malade dont je viens de rapporter succinctement l'observation, et dans le cas des hémiplégiques sans brèche osseuse, traités en plaçant les deux électrodes à la surface de la boîte cranienne

En effet, lorsque les électrodes sont placées, soit sur les deux régions pariétales, comme l'avaient fait Erb et Remak, et comme je l'ai fait moi-même, ou sur le front et l'occiput, comme l'avaient fait Erb et Stéphane Leduc, la majeure partie du courant passe par les muscles et les tissus sous-cutanés en faisant le tour de la tête, à l'extérieur de la boîte cranienne, ces tissus étant beaucoup plus conducteurs que les os ; une très faible portion du courant, par contre, traverse les os et la substance cérébrale : c'est en raison de ce fait, très probablement, que Stéphane Leduc a été conduit à employer de très fortes intensités, d'au moins 40 milliampères : en augmentant l'intensité totale, il augmentait l'intensité utile, celle qui passait à travers la substance cérébrale.

Au contraire, chez les hémiplégiques de guerre, l'une des électrodes était placée sur la brèche osseuse ; la résistance de l'os était donc supprimée et la plus grande partie du courant passait par le cerveau, la substance nerveuse ayant une très faible résistance électrique.

Avec les 4 ou 5 milliampères que j'employais, j'obtenais donc une intensité utile beaucoup plus considérable chez les hémiplégiques de guerre que chez les autres, d'où la différence des résultats.

En plaçant une électrode sur l'œil, comme je l'avais fait chez la malade atteinte de syndrome de Weber, je reproduisais des conditions analogues à celles qui sont réalisées par la brèche osseuse des hémiplégiques par blessures cranio-cérébrales : le courant trouve dans les tissus et humeurs de l'œil et les parties molles de l'orbite un chemin bon conducteur de l'électricité, et aboutissant à des orifices (trou optique, fente sphénoïdale, lame criblée de l'ethmoïde) traversés par des vaisseaux et des nerfs, tissus bons conducteurs de l'électricité : on trouve dans ce mode d'application une véritable *brèche osseuse* naturelle, qui permet au courant de pénétrer facilement à l'intérieur de la boîte cranienne et, par suite, dans la substance cérébrale. Avec cette disposition des électrodes, on fait passer certainement plus de courant à l'intérieur qu'à l'extérieur du crâne, contrairement à ce qui se passe avec les autres techniques, et on obtient de beaux résultats avec une intensité totale faible, c'est-à-dire ne pouvant agir défavorablement sur les tissus où l'intensité totale passe tout entière, et toujours facilement tolérée par les malades, qui ne sentent pour ainsi dire rien.

Ces réflexions m'ont conduit à adopter cette disposition des électrodes dans tous les cas où il faut agir à l'intérieur des os du crâne, et elles ont servi de base, en particulier, à la technique de traitement de la paralysie faciale que j'ai publiée antérieurement et qui donne les beaux résultats que l'on sait.

Je modifiai donc la technique de l'ionisation calcique trans-cérébrale, en plaçant toujours une des électrodes sur un œil, et j'obtins ainsi des résultats comparables, et même supérieurs à ceux que j'avais obtenus avec M. Chiray, chez les hémiplégiques de guerre.

J'ai vu que le sens du courant est indifférent, et qu'on peut mettre aussi bien le pôle positif imbibé de chlorure de calcium en avant sur l'œil, qu'en arrière. Je me suis, en fin de compte, arrêté à la technique que je vais maintenant étudier.

b. **Technique de l'ionisation trans-cérébrale de calcium** (1). — Les électrodes sont

(1) G. Bourguignon, Traitement de l'hémiplégie avec contracture par l'ionisation calcique trans-cérébrale. Nouvelle technique (*Soc. de neurologie*, 2 juillet 1925). — Même sujet (*Soc. française d'électrothérapie et radiologie*, séance de juillet 1925, *Bulletin* d'octobre 1925).

constituées par des compresses d'ouate hydrophile recouvertes d'une plaque d'étain ou de charbon.

Le pôle positif est constitué par un petit tampon d'ouate qui remplit exactement l'entrée de l'orbite et est appliqué sur l'œil fermé, du côté opposé à l'hémiplégie, de façon à condenser le courant du côté de la lésion. Ce tampon est imbibé de la solution de chlorure de calcium à 1 p. 100 dans l'eau distillée.

Le pôle négatif, imbibé d'eau pure, est appliqué à la nuque, sur l'interstice occipito-vertébral, de façon à trouver là encore des orifices osseux et des tissus conducteurs pour pénétrer à l'intérieur de la boîte cranienne.

L'intensité est toujours faible ; je commence par 2 à 3 milliampères, pour tâter la susceptibilité du malade, et en deux jours, j'atteins 4 à 5 milliampères, intensité que je ne dépasse jamais. La séance dure trente minutes.

L'expérience m'a démontré que les traitements électrothérapiques, comme tous les traitements, produisent des phénomènes d'accoutumance. J'applique donc au traitement des hémiplégiques la règle des périodes de traitement coupées de périodes de repos. En général, pour quatre semaines de traitement, je fais trois semaines de repos. Dans ces quatre semaines de traitement, on fait quinze séances ainsi distribuées : la première semaine, on fait six séances, soit une par jour ; les deuxième, troisième et quatrième semaines, on ne fait que trois séances par semaine, soit une tous les deux jours.

Cette distribution des périodes de repos et de traitement est un schéma ; mais on peut s'en écarter dans une certaine mesure pour faire concorder le traitement, qui est forcément long, avec les possibilités des malades, surtout lorsque leur état leur permet de se livrer à un travail. On peut donc, par exemple, augmenter ou diminuer la période de traitement, en la faisant suivre d'une période de repos plus longue dans le premier cas, plus courte dans le deuxième cas.

Avec cette technique, j'ai eu la satisfaction de voir s'amplifier nettement les résultats que j'avais obtenus précédemment. J'ai vu les contractures diminuer, des mouvements impossibles devenir possibles, l'aphasie s'améliorer considérablement, les crises d'épilepsie jacksonienne disparaître. Si les améliorations sont très grandes pendant le premier mois de traitement, elles se prolongent pendant un temps considérable, pouvant dépasser six ou huit mois. L'amélioration, commencée pendant la première période de traitement, continue à s'accentuer pendant le repos qui la suit. On pourrait même dire que c'est dans les deux premières semaines de chaque reprise de traitement, et dans les premiers jours de chaque période de repos, qu'il se produit une poussée d'amélioration. Très net dans certains cas, ce phénomène ne l'est pas chez tous, et souvent, c'est à une amélioration lente et continue qu'on assiste.

Devant ces résultats, je repris systématiquement l'étude de ce traitement, pour comparer entre elles diverses ionisations, et en préciser les indications : c'est avec la collaboration d'Émile Juster que j'ai fait cette étude.

IV. **Résultats du traitement de l'hémiplégie avec contracture par l'ionisation de diversions** (1). — Les résultats de l'ionisation calcique, que je viens de rapporter succinctement, étant acquis, nous avons cherché à faire la part, dans les résultats obtenus, du fait que le courant pénètre mieux à l'intérieur de la boîte cranienne avec la technique que je viens de décrire qu'avec les techniques antérieurement employées, et du fait de l'introduction de l'ion calcium.

L'importance de la disposition des électrodes est démontrée par la comparaison de l'ionisation de calcium avec le courant transversal et avec le courant orbito-occipital : la supériorité de la deuxième technique sur la première saute aux yeux dès qu'on a employé les deux techniques. La nouvelle technique de G. Bourguignon est donc nettement supérieure aux techniques antérieures de Remak, Erb, Stéphane Leduc ; mais il n'est pas démontré que l'emploi de l'ion calcium ait ajouté quelque chose à ce qu'on aurait pu obtenir sans lui. Cependant l'échec de l'ionisation d'iode, opposé aux résultats de l'ionisation de calcium observés chez les blessés de guerre par G. Bourguignon et M. Chiray, est déjà un argument important en faveur de l'idée que l'ion introduit n'est pas indifférent.

On pourrait aussi nous objecter les améliorations normales spontanées de l'hémiplégie ; mais cette objection tombe devant le fait que nous ne tenons compte, dans cette étude, que des résultats obtenus chez des hémiplégiques anciens, dont l'hémiplégie datait au moins de deux ans, et, le plus souvent, de cinq à dix ans et même davantage. Chez tous les hémiplégiques que nous avons en vue, l'état était stationnaire depuis au moins un an, et, le plus souvent, depuis plusieurs années.

(1) G. Bourguignon et E. Juster, Résultats du traitement de l'hémiplégie avec contracture par l'ionisation de divers ions avec courant orbito-occipital. Présentation de deux malades (*Soc. de neurologie*, 2 juillet 1925). — Même sujet, présentation d'un malade (*Soc. française d'électrothérapie et radiologie*, séance de juillet 1925, in *Bulletin* d'octobre 1925).

Pour élucider la question du rôle de l'ion calcium, nous avons d'abord soumis quatre hémiplégiques anciens au courant continu en disposant les électrodes sur l'œil et sur l'interstice occipito-vertébral, mais en les imbibant seulement d'eau distillée et en nous servant d'électrodes non métalliques, en charbon tel que celui qu'on emploie dans la fabrication des piles. L'eau distillée contient en réalité quelques sels dissous. On fait donc ainsi une ionisation complexe, comme avec l'eau pure, mais on ne sait exactement quels ions entrent : en tout cas, il en pénètre de diverses espèces et en très petite quantité pour chaque espèce.

Dans ces conditions, au bout d'un mois de traitement, le résultat était, sinon nul, du moins extrêmement minime, contrairement à ce qu'on observe régulièrement avec l'ionisation de calcium.

Deux de ces hémiplégiques échappèrent à notre observation après un mois de traitement par l'eau distillée.

Chez les autres, après un repos de quelques semaines, au bout duquel l'état des malades ne s'était pas modifié, nous avons substitué à l'eau distillée l'ionisation de calcium. Dès les premières séances, l'amélioration apparut d'une manière frappante. *L'influence propre de l'ion calcium dans les résultats obtenus est ainsi mise en évidence d'une manière indubitable.*

Chez certains malades, chez qui l'ionisation de calcium, tout en produisant une amélioration certaine, n'avait cependant pas produit d'aussi grandes améliorations que celles auxquelles nous étions habitués, nous avons substitué l'ionisation d'iode à celle de calcium, et nous avons obtenu une amélioration plus grande.

Nous avons alors systématiquement comparé l'ionisation d'iode et l'ionisation de calcium, en commençant par l'une chez certains malades, par l'autre chez d'autres malades, et ensuite en substituant l'une à l'autre chez le même malade. Par ces expériences comparatives, nous sommes arrivés à cette conclusion que l'ion calcium agit dans toutes les hémiplégies avec contracture, quelle qu'en soit la cause, mais que l'ion iode paraît avoir une action plus grande que l'ion calcium dans les hémiplégies syphilitiques, alors que l'ion iode a une action faible ou nulle dans les hémiplégies non syphilitiques, chez qui l'ion calcium est toujours très efficace : ces faits expliquent les insuccès de G. Bourguignon et M. Chiray avec l'iode et leurs succès avec le calcium dans le traitement des hémiplégies traumatiques des blessés de guerre.

Notre conduite actuelle est donc de faire l'ionisation d'iode toutes les fois que la syphilis est en cause, et l'ionisation de calcium dans tous les autres cas. La conduite générale du traitement, les intensités employées, la durée des séances sont les mêmes pour l'iode que pour le calcium.

Quelle que soit la cause de l'hémiplégie, l'ionisation trans-cérébrale de calcium ou d'iode, suivant le cas, produit une amélioration rapide dès les premières séances, qui se poursuit longtemps avec la continuation du traitement, mais à la condition que ce soit une *hémiplégie avec contracture.* Dans les *hémiplégies flasques*, en effet, anciennes bien entendu, les résultats sont, sinon nuls, du moins très minimes. Si l'on pense que la flaccidité relève surtout de la destruction des éléments nerveux, et la contracture de leur irritation par le processus de sclérose, il est vraisemblable de supposer que nous agissons sur la sclérose, mais non sur les éléments nerveux détruits, ce qui était facile à prévoir.

Nous avons publié ailleurs des observations qui prouvent le bien fondé de nos assertions (1) ; je ne les reproduirai pas ici ; je me contenterai de résumer les résultats du traitement de l'hémiplégie avec contracture par l'ionisation transcérébrale, soit de calcium, soit d'iode, suivant le cas, en disposant les électrodes sur l'œil et l'interstice occipito-vertébral :

Par ce traitement, on obtient une diminution remarquable de la contracture, la réapparition de mouvements que la contracture rendait impossibles (2), *une amélioration rapide de l'aphasie quand il y en a, la disparition des crises d'épilepsie jacksonienne ou généralisée, et de leurs équivalents (vertiges, fugues, crises de colère, etc.), l'atténuation du rire et du pleurer spasmodiques, l'atténuation ou la disparition de la trépidation spinale, et même, dans quelques cas, l'atténuation de la vivacité des réflexes.*

Les malades traités restent des hémiplégiques, c'est entendu ; mais ce traitement leur donne une amélioration considérable, qu'on ne voit pas avec les autres traitements, *même avec le traitement spécifique chez les hémiplégiques indubitablement syphilitiques* ; cette amélioration fonctionnelle considérable aboutit à une récupération pratiquement totale de l'activité des malades, dans les cas légers ; libère les autres de l'aide d'un tiers qui leur était indispensable dans les actes de la vie courante, tels que s'habiller, manger, etc., de sorte que, même si le malade ne peut reprendre un travail assidu, il recouvre une indépendance que son hémiplégie lui avait souvent enlevée.

Ce traitement agit dans des cas d'une ancienneté telle qu'on ne peut plus invoquer l'amélioration spontanée que peut subir toute hémiplégie pendant les premiers mois de son évolution.

(1) G. Bourguignon et E. Juster, *loc. cit.*

(2) Il est remarquable de voir un hémiplégique contracturé arriver à élever verticalement le bras, en étendant l'avant-bras et en ouvrant la main et de le voir marcher sans faucher, en formant un vrai pas, simplement plus saccadé et plus court qu'un pas normal.

Pour terminer, j'ajouterai que les chronaxies, qu'on trouve modifiées chez les hémiplégiques non traités par l'ionisation, se rapprochent de la normale ou deviennent complètement normales, en même temps que se produisent les améliorations cliniques, sous l'influence de l'ionisation de calcium ou d'iode, suivant le cas. L'étude détaillée de la chronaxie chez les hémiplégiques, traités et non traités, fera l'objet d'un travail spécial.

V. **Traitement adjuvant de la contracture par la faradisation des antagonistes des muscles contracturés.** — Le traitement de l'hémiplégie avec contracture par ionisation trans-cérébrale agit sur la lésion elle-même, d'où la diversité des symptômes favorablement influencés par ce traitement, qui constitue le traitement de choix de l'hémiplégie avec contracture.

Ce n'est cependant pas le seul traitement électrique capable d'améliorer les hémiplégiques. Il y a longtemps déjà, Duchenne de Boulogne avait traité la contracture des hémiplégiques par la faradisation localisée aux muscles non contracturés, antagonistes des muscles contracturés.

L'abus de la faradisation, qui a suivi les publications de Duchenne de Boulogne, a produit des désastres et, non seulement son traitement tomba dans l'oubli, mais la formule des neurologistes devint : « A aucun prix, on ne doit électriser les hémiplégiques. »

Lorsque, au cours de mes recherches sur la chronaxie, je m'aperçus que la chronaxie des muscles antagonistes, non contracturés, augmentait, je compris le bien fondé du traitement empiriquement découvert par Duchenne de Boulogne, et je le repris.

Il est certain qu'en faradisant les muscles dont la chronaxie est augmentée, en respectant soigneusement ceux dont la chronaxie est normale ou diminuée, on provoque, à la fois, une amélioration clinique de la contracture et un retour des chronaxies vers la normale (1).

Il faut faire des séries de quatre semaines de traitement, à raison de trois séances par semaine, séparées par des repos de trois semaines environ. Sur chacun des points moteurs et des nerfs choisis, on fait une vingtaine d'excitations faradiques, espacées d'abord, rythmées ensuite, dépassant à peine le seuil, en veillant à n'avoir aucune excitation diffusée dans les muscles contracturés, ce qui n'est pas toujours facile. Si on ne peut éviter l'excitation des muscles contracturés, il faut suspendre ce traitement.

L'amélioration de la contracture produite par ce procédé est moindre que celle qu'on obtient par l'ionisation trans-cérébrale, mais elle n'est pas négligeable. Il me paraît donc logique d'associer ce traitement avec l'ionisation, et je me suis toujours bien trouvé de cette association, chaque fois que je l'ai pratiquée. Bien entendu, chez les malades qui m'ont servi à établir ces deux traitements, j'ai toujours fait seul celui que j'étudiais. Une fois les résultats donnés par chacun d'eux bien établis, il n'y a aucun inconvénient à les associer ; mais il faut bien savoir que, si l'on ne veut faire que l'un des deux traitements, c'est à l'ionisation seule qu'il faut s'adresser. En effet, la faradisation agit uniquement sur le symptôme contracture, et n'améliore aucune des autres manifestations de l'hémiplégie ; c'est un traitement purement symptomatique, alors que l'ionisation agit sur la lésion elle-même. D'autre part, le traitement par ionisation ne peut jamais faire de mal ; il n'en est pas de même de la faradisation. Mal appliquée, trop longtemps continuée, employée avec des intensités trop grandes, mal localisée, on risque de faradiser les muscles contracturés et d'augmenter ainsi la contracture : c'est ce qui est arrivé aux successeurs de Duchenne de Boulogne, qui n'avaient pas son doigté clinique et neurologique pour choisir, sans autre moyen d'exploration que ses mains et ses doigts, les muscles à faradiser et les muscles à respecter ; d'où l'injuste condamnation du traitement de Duchenne de Boulogne par les neurologistes. Avec la chronaxie, nous avons un guide, qui nous permet de choisir avec sûreté les muscles à faradiser ; mais si l'on ne peut faire de mesures de chronaxie, si l'on n'a pas une expérience clinique suffisante pour choisir à bon escient les muscles à exciter, mieux vaut s'abstenir de ce traitement que le faire intempestivement.

Conclusions. — L'électrothérapie nous fournit donc le moyen de modifier heureusement les hémiplégies avec contracture. Le traitement de choix est l'ionisation trans-cérébrale, de calcium le plus souvent, d'iode chez les syphilitiques. La faradisation localisée aux muscles à chronaxie augmentée, antagonistes des muscles contracturés, est un bon adjuvant de l'ionisation, mais seulement au point de vue de la contracture : on peut faire les deux traitements concurremment.

L'axiome, encore couramment enseigné par certains neurologistes : « Pas d'électricité chez les hémiplégiques », est caduc. Le tout est de faire le traitement électrique de l'hémiplégie en connaissance de cause. C'est dire que ce traitement

(1) G. BOURGUIGNON, Traitement de la contracture par l'excitation électrique des muscles non contracturés dans les lésions du faisceau pyramidal et dans la contracture secondaire à la paralysie faciale périphérique. Evolution de la chronaxie au cours du traitement (*C. R. Acad. des sciences*, t. CLXXIV, p. 890, 27 mars 1922).

doit être appliqué par des médecins qui sont à la fois électrothérapeutes et neurologistes : c'est ce qui a fait le succès de l'électrothérapie entre les mains des Duchenne de Boulogne, des Erb, des Remak, et autres illustres électro-neurologistes.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Traitement de l'encéphalite épidémique et de ses séquelles.

A l'occasion d'une nouvelle épidémie d'encéphalite épidémique observée à la fin de l'hiver dernier en Roumanie, PAULIAN (*Marseille médical*, 5 juin 1925) attire de nouveau l'attention sur les heureux résultats — qu'il avait déjà constatés — du traitement de cette affection par « l'autosérothérapie rachidienne ».

L'auteur utilise la technique suivante : le sérum, récolté rigoureusement dans des conditions de stérilité absolue, est inactivé pendant un demi-heure à 56° et ensuite injecté dans le rachis (10 à 15 centimètres cubes), après avoir prélevé une quantité égale de liquide céphalo-rachidien. Cette méthode lui a donné des résultats presque immédiats dans les cas aigus, assez appréciables dans les cas tardifs, et même des guérisons dans les cas chroniques. A la suite de ce traitement intrarachidien, l'auteur a observé chez certains parkinsoniens un changement dans leur attitude, et même la réapparition pendant la marche des mouvements automatiques des bras le long du tronc.

Pour Paulian, l'autosérothérapie rachidienne faite tous les huit jours et les injections intraveineuses de salicylate de soude sont les seuls moyens efficaces de traitement dans l'encéphalite épidémique et ses séquelles.

P. BLAMOUTIER.

Neurosyphilis familiale.

Y a-t-il dans la syphilis un germe plus spécialement neurotrope? JAROLD E. KEMP et ALLAN K. POOLE (*Journ. of. Amer. med. Ass.*, 9 mai 1925) concluent en faveur de cette hypothèse après avoir examiné 20 familles dont les enfants étaient atteints de neurosyphilis congénitale et 20 familles dont les enfants étaient atteints de syphilis congénitale sans neurosyphilis. Dans la dernière catégorie, une mère seulement et 3 pères étaient atteints de neurosyphilis, contre 8 mères et 12 pères dans la première catégorie. Il semble donc que la neurosyphilis se déclare plutôt chez les enfants dont les parents en sont atteints.

E. TERRIS.

Radiothérapie des tumeurs hypophysaires.

M. UTILI (*Societa medico-chir. della Romagna*, 14 déc. 1924) s'élève contre l'opinion du Dr Angeli, qui affirmait, au cours d'une communication antérieure à propos de la technique opératoire de ces tumeurs, que la radiothérapie était inutile dans les affections de l'hypophyse. Les travaux de Bertolotti en Italie, de Lenk en Autriche et son expérience personnelle lui permettent d'affirmer que dans les tumeurs de l'hypophyse les rayons X constituent le traitement d'élection.

CARREGA.

Plaies expérimentales des voies biliaires.

M. FILIPPO MARINELLI (*Policlinico*, 15 mai 1925), sans apporter de faits nouveaux, met en relief quelques points de cette question. Après ses expériences, il arrive aux conclusions suivantes :

1° Les blessures de la vésicule biliaire chez le lapin peuvent guérir rapidement, non à cause de propriétés favorables des tissus intéressés, mais en raison de dispositions anatomiques et fonctionnelles extrinsèques propres à l'animal expérimenté.

2° Dans les blessures du cholédoque où manque l'aide extrinsèque d'une topographie spéciale, l'accolement des bords de la plaie ne se réalise pas et le flux biliaire continue. Il s'ensuit un cholépéritoine abondant, une absorption rapide et la mort rapide.

3° Cette mort est due essentiellement à une grave altération du rein, qui présente une glomérulo-néphrite aiguë hémorragique.

CARREGA.

Le cancer secondaire du rachis.

Si les néoplasmes primitivement localisés aux vertèbres sont exceptionnels, il n'en est pas de même des métastases rachidiennes secondaires à un cancer d'un autre organe.

ROGER (*Marseille médical*, 15 février 1925), ayant eu l'occasion d'observer récemment un assez grand nombre de cas d'algies causées par des cancers secondaires du rachis, en fait une étude détaillée ; il insiste tout particulièrement sur les symptômes neurologiques, sans oublier de donner toute leur valeur aux signes radiographiques et humoraux rachidiens.

Le cancer secondaire du rachis siège le plus souvent à la région dorsale inférieure ou lombaire supérieure.

Malgré la dénomination de paraplégie douloureuse, le syndrome reste longtemps exclusivement douloureux ; il est d'ailleurs toujours plus douloureux que parétique (algo-paraplégie ou algie paraparétique). Après un stade de douleurs diffuses, les algies se localisent à la partie inférieure du tronc et à la face antérieure d'une ou des deux cuisses avec diminution ou abolition d'un réflexe rotulien ; elles sont très exacerbées par les mouvements du tronc. Plus tard s'installe une paraparésie prédominant à la racine du membre, plus flasque que spasmodique. La gibbosité, aussi souvent à angle aigu qu'à grande courbure, est tardive, mais la douleur à la pression paravertébrale est relativement précoce.

A cette forme postérieure du cancer funiculo-méningo-vertébral s'infiltrant par le trou de conjugaison, s'oppose un type antérieur de cancer du corps par propagation directe d'un néo de voisinage avec paraplégie parfois brusque, plus complète, plus spasmodique, moins douloureuse.

Au point de vue radiographique, l'aplatissement du corps vertébral en palette, en sandwich, avec conservation des disques, est spécial au cancer. On peut également rencontrer l'aspect pommelé et la vertèbre noire, cette dernière attribuable non à une prolifération néoplasique, mais à un processus paracancéreux.

P. BLAMOUTIER.

Diagnostic de certaines affections de la moelle.

Il est souvent difficile de distinguer une affection de la moelle opérable, d'une affection inopérable. Plusieurs

méthodes ont été proposées : les unes induisent fréquemment en erreur ; d'autres, comme celle d'Ayer, ou celle de Sicard, Haguenau et Laplane, ne peuvent convenir qu'à un praticien très exercé. JOSHUA ROSSETT (*Journ. of the Amer. med. Ass.*) continue une étude déjà commencée (*Brain*, 47, p. 293, 1924) sur les différents caractères que peut revêtir l'état tétanique dû à l'hyperpnée et qui, selon lui, constituent un moyen de diagnostic très précis et sans risque. Ces manifestations tétaniques ne sont pas identiques dans toutes les affections de la moelle. Dans celles qui sont limitées aux tissus de la moelle, la tétanie se manifeste par une exagération des symptômes qui caractérisent la maladie de celui des éléments de la moelle qui est atteint. Dans une affection méningo-vasculaire de la moelle, une des manifestations de l'état tétanique est l'apparition de tremblements musculaires rapides et irréguliers. Au cours d'une maladie du canal vertébral qui affecte les racines postérieures ou la portion postérieure ou latérale de la moelle, l'état tétanique se manifeste par l'apparition de myoclonies, au-dessous du niveau de la lésion. L'absence de myoclonies tétaniques provoquées par l'hyperpnée, conclut l'auteur, alors que d'autres signes de tétanie apparaissent, indique la contre-indication d'une intervention chirurgicale, tandis que sa présence, au contraire, permet de tenter une opération souvent couronnée de succès.

E. T.

Réaction spécifique dans la poliomyélite aiguë.

EDWARD C. ROSENOW signale dans le *Journal of the American medical Association* (7 février 1925) une réaction de précipitation qu'il a obtenue avec des extraits clarifiés de lavages naso-pharyngés et du sérum de cheval antistreptococcique usité dans le traitement de la poliomyélite. Cette réaction, positive dès le début de la poliomyélite, avant toute manifestation de paralysie, est de grande utilité du point de vue du diagnostic et du traitement précoce. Elle devient négative en général au bout de deux à trois semaines, et permet de déterminer ainsi le temps durant lequel le malade doit être isolé. Les résultats obtenus pour l'encéphalite et la scarlatine montrent qu'une réaction similaire pourrait être utile pour l'étude de ces maladies.

E. TERRIS.

Myélite syphilitique aiguë.

De nombreux articles ont été écrits sur la myélite syphilitique chronique. Par contre, la myélite aiguë a été fort peu mentionnée. Il est pourtant intéressant de la connaître et de la traiter dès l'apparition des premiers symptômes, car son évolution est rapide et souvent fatale. George L. Lambricht en rapporte un cas survenu chez une femme de vingt-huit ans, née de parents névropathes et qui, depuis quatre ans, souffrait de faiblesse d'une jambe. Elle fut prise brusquement de tremblement dans les membres, de douleurs en ceinture avec nausées et vomissements. Quinze jours plus tard, elle entrait à l'hôpital, présentant une nervosité générale, un tremblement spasmodique des membres qui rendait la marche presque impossible, de l'exagération des réflexes. Le Wassermann était positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Dix jours après son admission à l'hôpital, sa température s'éleva, ses pulsations augmentèrent, et une paralysie ascendante se déclara ; la mort survint en trois jours. Les ulcères trophiques, fréquents dans la myélite aiguë, étaient absents dans ce cas.

E. TERRIS.

Transmission et culture du virus encéphalitique.

J. E. MC CARTNEY (*Brit. med. Journ.*, 20 déc. 1924) a repris les expériences de Lœwe, Hirschfeld et Strauss sur la transmission du virus encéphalitique au lapin. Ces auteurs affirment que la transmission est possible, et se manifeste à l'autopsie par une méningite accompagnée d'infiltration périvasculaire de cellules mononucléaires. Or, examinant des lapins normaux, des lapins atteints de syphilis expérimentale, des lapins inoculés au testicule avec une tumeur, Cartney a découvert à l'autopsie les mêmes lésions encéphalitiques qui sont, disait-on, caractéristiques de l'encéphalite léthargique. Il s'ensuit que l'étude histologique du cerveau du lapin ne peut renseigner sur la nature de l'affection dont il est mort. Contrairement encore aux résultats publiés par Lœwe, Strauss et Thalhimer, l'auteur estime que le milieu Smith-Noguchi n'est pas favorable à la culture du virus encéphalitique. Son activité se maintient plus longtemps dans un bouillon aérobique. Avec une technique appropriée, le virus encéphalitique peut être transmis de lapin à lapin, mais sans qu'aucun organisme visible ait pu être discerné microscopiquement, ni cultivé dans un milieu de culture.

E. TERRIS.

Suppression de la bile par arrêt de fonctionnement du foie.

D. R. GRURY et PEYTON ROUS (*Journ. of Exp. Med.*, 1er mai 1925) ont étudié les effets d'une chloroformisation prolongée sur la sécrétion de la bile. Ils ont observé qu'elle était remplacée par une « bile blanche » d'où la bilirubine, le cholestérol et les sels biliaires étaient absents. Cette suppression de la bile n'est pas due au défaut de sécrétion de pigment par l'organisme ; au contraire, l'anesthésie tend à en augmenter la production par suite de la destruction sanguine. Cette suppression de la bile provient d'un trouble fonctionnel du foie ; les cellules sont altérées et leur fonction sécrétante est momentanément supprimée : leur impuissance à absorber et à sécréter l'indigotate de sodium en est la preuve.

E. TERRIS.

Méningococcémie avec méningite terminale.

La méningococcémie peut affecter des formes atypiques capables de dérouter le diagnostic. G. LOVELL GUILLAUD (*Brit. med. Journ.*, 11 avril 1925) rapporte le cas d'un homme de cinquante-sept ans, d'une santé exceptionnellement robuste, pris brusquement de fièvre accompagnée d'une extrême faiblesse. Deux mois plus tard, il entrait à l'hôpital, sans présenter d'autres symptômes qu'une forte leucocytose. Deux mois après son entrée à l'hôpital, il présente des symptômes méningés : céphalée, somnolence, incontinence de l'urine et des matières, et la mort survint au bout de cinq jours. A l'autopsie, on trouva les organes normaux, sauf l'encéphale, atteint de taches de méningite principalement à la base et au cervelet, avec un exsudat marqué. De cet exsudat, on put extraire un diplocoque morphologiquement indiscernable du méningocoque et du gonocoque, mais dont les formations

furent identiques à celles du méningocoque. Au début de la méningite, cet organisme avait pu être isolé, non du liquide cérébro-spinal, mais du sang. Les cultures révélèrent un méningocoque du type B.

E. T.

Paraplégie par compression.

ANTHONY FEILING (*Brit. med. Journ.*, 20 déc. 1924) examine les différents cas de paraplégie par suite de compression. Dans tous les cas, les examens microscopiques ont montré combien la dégénérescence secondaire était atténuée, même dans des cas de paraplégie complète. Cette paraplégie n'est donc pas due à la destruction du tissu nerveux, mais surtout aux troubles de circulation du sang dans les veines d'abord, puis dans les artères, et du liquide céphalo-rachidien. Ces compressions peuvent être d'origines très diverses, extraméningées (osseuses ou autres), intraméningées (méningite, tumeurs extra ou intramédullaires). Elles présentent toutes des symptômes communs et qui peuvent servir à les distinguer des autres affections de la colonne vertébrale (syphilis spinale, sclérose en plaques et syringomyélie) : les symptômes locaux dus à l'altération des racines nerveuses et qui sont les premiers à apparaître, douleur dans la région innervée par le ou les nerfs atteints avec parfois de l'hyperesthésie ou de l'hyperalgésie de cette même région, bientôt suivie par la perte de sensation, coexistant avec la douleur (anesthésie douloureuse) ; plus rarement atrophies musculaires localisées avec perte des réflexes correspondants ; en second lieu, symptômes éloignés dus aux troubles de transmission de l'impulsion nerveuse, moteurs, sensibles et autonomes (?). Les symptômes moteurs varient de la simple faiblesse à l'immobilité complète ; ils affectent plus les fléchisseurs que les extensenrs et la figure la plus commune en est la paraplégie spasmodique en extension ; la paraplégie flasque, tantôt précoce, tantôt tardive, est plus rare. Les réflexes tendineux sont d'abord exagérés, les réflexes cutanés diminués ou supprimés. Les troubles sensoriels apparaissent plus tardivement, d'abord à l'extrémité du membre. Enfin on constate fréquemment des troubles de la vessie et du rectum, d'abord rétention et constipation, puis distension et incontinence, des troubles vasomoteurs, une sudation anormale, des lésions trophiques et des altérations des fonctions du centre pilomoteur. La syphilis spinale présente un tableau clinique qui ne diffère pas sensiblement de celui-là : il faut donc recourir à la réaction de Wassermann (encore qu'une réaction positive ait été trouvée dans quelques cas de tumeurs), et il faut soigneusement dépister tous les signes d'altération des nerfs craniens. Là, comme pour la sclérose en plaques, l'historique de la maladie a une grande importance ; la sclérose en plaques, en outre, s'accompagne fréquemment de troubles oculaires. La syringomyélie se caractérise par une dissociation de sensation marquée et persistante, par sa chronicité et les troubles tardifs des sphincters. L'examen du liquide céphalo-rachidien a une grande importance dans les cas de compression, et sa localisation, souvent laborieuse, est maintenant facilitée par les injections de lipiodol.

E. TERRIS.

Maladie de Roger avec lésion tricuspidienne.

Quel que soit le processus embryologique qui lui donne naissance, la communication interventriculaire *isolée* de la maladie de Roger est une des malformations les plus rares de la tératologie cardiaque ; aussi le cas de GRAVIER (*Lyon médical*, 29 mars 1925), qui présente d'ailleurs quelques caractères particuliers, est-il des plus intéressants. Il s'agit d'un homme de trente-trois ans, atteint de néphrite aiguë, et porteur d'une maladie de Roger, constatée dès l'âge de dix ans. Celle-ci se traduit cliniquement par un souffle systolique, couvrant toute la région précordiale, dont le maximum se situe dans le troisième espace intercostal gauche, très intense, avec frémissement superposé, se propageant vers la clavicule droite, jusque dans les vaisseaux du cœur. La cardiopathie n'a jamais gêné le malade, ne s'est jamais accompagnée de cyanose. L'examen radiologique permet d'éliminer un rétrécissement aortique ou pulmonaire.

Après la mort qui survint du fait de complications pleuro-pulmonaires, l'autopsie montra une communication interventriculaire du diamètre d'un crayon, avec épaississement d'une partie de la valve antérieure tricuspidienne. On a l'impression qu'*il n'y a pas une simple perforation, mais une sorte de canal fibreux conduisant du ventricule gauche à la partie interne de l'appareil tricuspidien*. On ne constate aucune autre malformation cardiaque.

Ce qui caractérise cette observation au point de vue clinique, c'est la propagation du souffle systolique vers la clavicule droite jusque dans les vaisseaux du cou. Cette propagation pouvait s'expliquer soit par la propagation par voie artérielle (aorte, carotide), soit par la propagation veineuse (oreillette droite, veine cave, jugulaire). Cette dernière hypothèse, abandonnée par Laubry et Pezzi, paraît, ici, vraisemblable. Il est probable, en effet, que cette propagation nécessite une fuite tricuspidienne permettant à la veine fluide d'éviter l'étouffoir valvulaire et le spasme directement dans l'oreillette droite ; or, cette condition était parfaitement réalisée par la malformation septo-tricuspidienne.

La propagation cervicale du souffle devra faire discuter l'existence possible d'un rétrécissement pulmonaire dont le souffle propre peut être inconstant, de caractères anormaux, ou nul. Cette éventualité écartée, cette propagation n'implique pas forcément une hypertrophie ventriculaire droite. Il faudra vérifier l'état de prédominance du ventricule droit, par les tracés électriques, la radioscopie et les signes fonctionnels, puisque la propagation cervicale peut ne pas se faire par voie artérielle.

Les constatations nécropsiques de cette observation (lésions tricuspidiennes mutilantes, petites végétations) signent un processus endocarditique. Mais s'agit-il d'une endocardite secondaire sur malformation cardiaque, ou d'une endocardite fœtale créant la malformation cardiaque, c'est ce qu'il est difficile de préciser.

C. BOULANGER-PILET.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 4880-25. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES IDÉES NOUVELLES SUR LE TRAITEMENT ET LA PROPHYLAXIE DE LA DIPHTÉRIE

PAR

P. LEREBOULLET

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Cent ans après que Bretonneau, par ses mémorables travaux, nous a révélé ce qu'était la diphtérie, il n'est pas inutile de dire quelle a été, depuis la découverte du maître tourangeau, l'évolution des idées (1), au sujet du traitement et de la prévention d'une maladie qui, si longtemps, a fait la terreur ou le désespoir des mères. Alors que, pendant des années, elle a été l'un des principaux fléaux qui déciment les jeunes enfants, elle est maintenant, grâce aux découvertes nées des méthodes pastoriennes, l'une des maladies sur lesquelles nous avons le plus d'action thérapeutique, et nous voyons aujourd'hui la possibilité de lui opposer une vaccination efficace.

Son étude montre combien erronée est la conception de ceux qui, avec un sourire sceptique, parlent de notre impuissance à guérir, qui assimilent aux médecins de Molière les thérapeutes d'aujourd'hui. Elle montre aussi combien féconde est l'association du travailleur de laboratoire qui, dans le calme et avec une méthode sûre, cherche, sans se hâter, la solution des problèmes biologiques, et celle du clinicien qui applique, avec une méthode et une conviction égales, la découverte du savant. De ceci j'espère vous convaincre en vous montrant *ce qu'était le traitement de la diphtérie après que Bretonneau en découvrit et en fixa les formes, ce qu'est actuellement ce traitement, ce que sera demain la prophylaxie.*

I. Le traitement et la prophylaxie de la diphtérie après Bretonneau. — Si j'en avais le loisir, j'aimerais retracer ici la suite des travaux qui amenèrent Bretonneau à voir clair dans la clinique de la diphtérie. Avant lui, sous le nom d'angine gangreneuse et de croup, on avait décrit les affections les plus disparates, séparant par un fossé l'angine et le croup, confondant celui-ci, trop souvent mortel, avec la laryngite striduleuse, si habituellement bénigne. Aucun secours thérapeutique n'était apporté ni à l'angine maligne, ni au croup. Rien de démonstratif comme l'observation de l'impératrice Joséphine. Sa fille, la reine Hortense, souffrait d'un mal de gorge tenace, diphtérie larvée méconnue; son premier-né succombe à une diphtérie laryngée; l'impératrice Joséphine contracte à son chevet une angine grave et meurt de suffocation croupale, sans que le « grand guérisseur » Corvisart puisse tenter aucune médication active. Napoléon ouvre alors un concours pour discuter les caractères et les relations de l'angine gangreneuse et du croup, et les deux lauréats de ce concours en sont encore à nier toute relation, à soutenir leur nature opposée! Heureusement, cette confusion cesse avec Bretonneau.

De 1819 à 1825, il suit à Tours, dans la célèbre légion militaire de la Vendée, décimée par l'angine maligne, à La Ferrière, à Chenusson, partout où frappe le mal, l'affection qu'il décrit sous le nom d'*inflammation pelliculaire de la gorge, la diphtérite*, qui est devenue la *diphtérie*. Il affirme vite sa *spécificité*, montre l'identité de nature de l'angine et du croup, les distinguent d'autres affections accompagnées d'exsudations couenneuses, soutient, ainsi que Trousseau, son élève, l'existence d'un *principe morbifique unique*, d'un *virus spécial*. La description que tous deux ont donnée de l'angine diphtérique commune, de l'angine maligne, du croup, est restée d'une merveilleuse exactitude. C'est justement que la diphtérie est dite *maladie de Bretonneau*. Jamais on ne saluera assez la mémoire de ce clinicien génial qui, comme beaucoup d'hommes de génie, avait ses manies, ses boutades, ses imperfections même; il vécut longtemps, assez pour épouser successivement une femme de vingt-cinq ans plus âgée que lui, puis, beaucoup plus tard, une autre de soixante ans plus jeune que lui, si bien que quatre-vingt-cinq ans — presque un siècle — séparaient l'une de l'autre. Ce curieux homme fut un très grand médecin sans lequel, peut-être, nous serions encore dans le désarroi.

Mais à la diphtérie, qu'opposait-il, qu'opposait Trousseau, son continuateur? Que pouvait-il faire contre un mal qu'il déclarait infectieux, tout en en ignorant la nature, sinon agir localement sur ses premières manifestations? *Au mal local, opposer un traitement local énergique*, telle fut sa doctrine. Le *traitement topique* est, pour lui et Trousseau, la médication par excellence dans le traitement de la diphtérie. Ils remettent en honneur la vieille médication d'Arétée par les astringents et l'alun, par les sels de cuivre, le *mel cupratum* ou onguent ægyptiac, et surtout ils utilisent les caustiques : le *nitrate d'argent* et l'*acide chlorhydrique fumant* appliqué trois et quatre fois par jour sur les amygdales. Tout en ayant justement noté les effets des irritations mécaniques aggravant l'inflammation pelliculaire, ils croient

(1) Conférence faite à la Société des Amis de la Faculté de médecine le vendredi 23 janvier 1925.

tous deux nécessaire de porter à l'aide de porte-caustiques variés, baleine de parapluie, baguette de fusil ou de pistolet armée d'une petite éponge, le nitrate d'argent jusqu'à l'orifice supérieur du larynx. Ils y déploient, disent-ils, « une sauvage et barbare énergie ». « La pitié, écrit Bretonneau, serait une lâcheté. » « Il faut, ajoute-t-il, après quelques minutes de répit, répéter l'application avec une cruauté encore plus odieuse. » Il cite un cas où il employa à l'horrible traitement (c'est son expression) 32 grammes de cristaux de nitrate d'argent et où, dès que l'enfant allait mieux, « il n'avait pas le courage de lui imposer l'horreur que lui inspirait sa vue ». Voilà le traitement topique de Bretonneau. S'il a coïncidé avec des guérisons, elles furent rares, et nous sommes heureux que la barbarie dont il parle ne soit plus nécessaire.

D'autres allaient d'ailleurs plus loin encore. En 1828, un vieux médecin de Romorantin, le Dr Bonsergent, cautérisait la gorge au fer rouge. Il employait pour cela la broche avec laquelle les sabotiers creusent leur sabot, il la faisait rougir à l'une des extrémités, puis, enveloppant l'autre d'étoupe mouillée ou l'enfermant entre deux morceaux de bois qui faisaient office de manche, il portait son cautère sur les amygdales atteintes de diphtérie. A Trousseau qui lui objectait les dangers créés pas l'indocilité des enfants, il répondait que la peur que les malades avaient d'être brûlés leur faisait ouvrir la bouche assez largement pour que l'on pût agir avec toute facilité. Ce trop énergique médecin n'a, fort heureusement, pas fait école.

Trousseau s'abstenait, mais il était séduit par le procédé, aussi bizarre et non moins dangereux, de Loiseau (de Montmartre), qui préconisait le *cathétérisme du larynx*. Loiseau armait les deux dernières phalanges de l'indicateur de la main gauche avec un doigtier métallique qui laissait libre la dernière phalange, et il allait avec son doigtier relever l'épiglotte. « Rien de plus facile alors, dit Trousseau, que de porter son instrument dans le larynx; c'est une tige recourbée, une sonde creuse chargée de liquide caustique, une baleine rigide armée d'une éponge fine avec laquelle on écouvillonne le larynx pour le débarrasser des fausses membranes. » Cet écouvillonnage, dit Trousseau, est fort ingénieux, et plus tard Bretonneau le reprendra pour, après trachéotomie, réaliser un autre type de cathétérisme « prompt et joli, dit-il, allant *tuto, cito et jucunde*, s'accomplissant avec une gracieuse facilité ». Ici, encore, arrêtons-nous et réjouissons-nous que de telles méthodes aient vécu !

De cette thérapeutique, basée sur l'action locale, une pratique a survécu, mais combien limitée, la *trachéotomie* que Bretonneau, après deux échecs en 1818 et 1820, se risqua en 1825 à pratiquer chez la jeune Élisabeth de Puységur, fille de son intime ami qui avait déjà perdu trois autres enfants. « Mon ami, écrit Bretonneau, sait ma persévérante obstination, il sait mes infortunes et me dit : « Comme si c'était votre enfant. » Douze jours plus tard, la guérison d'Élisabeth ne laissait rien à désirer. C'est cette trachéotomie qui, mise en pratique par Trousseau sur plus de 200 malades, lui donna près de 50 succès. Elle a sauvé bien des vies humaines et Trousseau a justement affirmé qu'elle ne pouvait rencontrer de contradicteurs que parmi les esprits chagrins, malintentionnés ou ignorants. Mais, actuellement, elle n'a heureusement plus que de très rares indications.

La thérapeutique locale, vous le voyez, restait très empirique et n'apportait aucun soulagemen à l'intoxication par le venin diphtérique, le venin ægyptiaque dont Bretonneau et Trousseau avaient pourtant si justement vu les méfaits. Cette thérapeutique avait un autre inconvénient : pratiquée avec une conviction profonde et un admirable dévouement par les médecins, elle entraînait trop souvent de graves contagions. Nombreux sont ceux qui ont payé de leur vie l'application de topiques chez des malades indociles ou la pratique de la trachéotomie. C'est Valleix, c'est Gillette, c'est Henri Blache, ce sont tous les internes dont les noms figurent sur l'admirable bas-relief de Puech dans la cour de l'Hôtel-Dieu. Leur héroïque obstination n'est heureusement plus nécessaire.

D'autres médications furent opposées à la diphtérie, telles celles qui visaient l'*élimination élective par la gorge de certains médicaments*, notamment la *pilocarpine* qui, en 1881, parut faciliter la guérison par mon père, Léon Lereboullet, d'un cas d'angine, jugé désespéré par Archambault, telles encore les *médications parasiticides* tour à tour proposées. Hélas ! toutes étaient impuissantes et l'empirisme ne permettait pas de trouver le remède sauveur.

Cette impuissance de la thérapeutique était, en 1884, constatée avec tristesse par Cadet de Gassicourt. Ce maître en pédiatrie a fait sur la diphtérie des leçons admirables où, rappelant les efforts thérapeutiques de tout ordre faits depuis Bretonneau et Trousseau, il s'exprime ainsi : « Nous nous trouvons aujourd'hui devant la diphtérie dans la situation où se trouvaient nos pères devant la variole. Ils connaissaient merveilleusement cette maladie terrible, ils en avaient étudié tous les caractères, toutes les modalités

toutes les formes, toutes les variétés ; ils en avaient tracé des descriptions admirables, mais ils n'en restaient pas moins impuissants devant elle, sans pouvoir arrêter, ni même limiter ses ravages. Et puis un jour, Jenner est venu qui a découvert la vaccine. Peut-être serons-nous, peut-être nos descendants seront-ils témoins d'une découverte analogue. »

Nous avons eu cette joie. Dix ans après ces phrases de Cadet de Gassicourt, Roux faisait à Budapest sa sensationnelle communication sur le sérum antidiphtérique. Cette courte période avait suffi pour que le *bacille* fût découvert par Lœffler; que sa *toxine*, le venin dont parlait Bretonneau, fût isolée par Roux et Yersin ; que les propriétés antitoxiques du sérum des animaux vaccinés soient mises en lumière par Behring et Kitasato. Et ainsi se réalisait le vœu d'une mère qui avait écrit à Pasteur ces lignes émouvantes :

« Vous avez fait tout le bien qu'un homme puisse faire sur la terre Si vous le voulez, vous trouverez sûrement le remède à l'horrible mal qui s'appelle la diphtérie. Nos enfants, à qui nous apprenons votre nom comme celui d'un grand bienfaiteur, vous devront de continuer leur vie. »

Pasteur, avant de mourir, put voir la défaite de cet ennemi si redouté des mères. « Se rappelant le vers de Victor Hugo, il aurait pu dire, écrit son biographe R. Vallery-Radot :

« Mères en deuil, vos cris, là-bas, sont entendus. »

Là-bas, c'était le laboratoire de l'Institut Pasteur où Roux, avec Yersin, étudiait la toxine diphtérique. Ce fut bientôt le laboratoire de Garches où, depuis trente ans, est préparé (avec quel soin !) le sérum de l'Institut Pasteur et duquel sont sorties récemment les découvertes dont je vais avoir à vous parler.

II. Le sérum antidiphtérique et la lutte contre la mortalité diphtérique. — Je ne puis m'appesantir ici sur les caractères du sérum antidiphtérique et son mode de préparation, vous dire comment, partant d'une toxine préparée à l'Institut Pasteur à l'aide d'un bacille américain qui, depuis trente ans, est toujours resté le même, on immunise progressivement les chevaux ; cette toxine, qui tue le cobaye au huitcentième de centimètre cube, leur est injectée à doses minimes puis progressivement augmentées et on arrive à modifier leur sérum de telle sorte qu'il contient une quantité considérable d'unités antitoxiques (250 à 300 par centimètre cube), chacune étant capable de neutraliser *in vitro* 100 unités toxiques et *in vivo* d'empêcher ces unités toxiques de continuer leur action nocive. Ces unités antitoxiques apportent à l'organisme le moyen de lutter contre l'intoxication. Elles réalisent l'immunité passive. Il faut donc en injecter suffisamment pour neutraliser les effets désastreux de l'intoxication diphtérique, que ne touchait à aucun degré le traitement local, et l'injecter assez tôt, avant que la toxine ait exercé ses ravages.

Très vite, l'efficacité du sérum antidiphtérique a été démontrée et la statistique de la mortalité parisienne par diphtérie suffit à l'établir éloquemment puisque, avant la sérothérapie, la mortalité annuelle moyenne était de 1 721 décès, que la mortalité maxima en 1882 était montée à 2 244 et que la mortalité minima en 1890 n'était pas tombée au-dessous de 1 266. Dès 1894, du fait seul de l'application, aux Enfants-Malades, des nouvelles méthodes, elle tombe au-dessous de 1 000, puis progressivement elle s'abaisse, si bien que, les quatorze années qui suivent, la mortalité moyenne tombe à 348, s'élevant il est vrai en 1901 à 736, mais s'abaissant en 1906 à 174 et tombant encore depuis pour atteindre moins de 140 ces années dernières. Le seul exemple de la ville de Paris montre donc que la sérothérapie a fait tomber la mortalité diphtérique des neuf dixièmes, et il serait facile de compléter cette démonstration par l'étude des autres villes de France, où, méthodiquement, on a appliqué la sérothérapie.

Mais des difficultés de divers ordres se sont opposées, s'opposent encore au développement de la sérothérapie.

C'est d'abord la *crainte des injections* ; pourtant leur technique est simple. Pour l'éviter, on a périodiquement proposé l'*ingestion de sérum* ; faire prendre du sérum par la bouche est une méthode illusoire, dangereuse parce que retardant l'action nécessaire et donnant une trompeuse sécurité ; la toxine, si virulente qu'elle soit, est inoffensive par la bouche, détruite qu'elle est par les sucs digestifs ; de même l'antitoxine ne saurait agir ainsi, et il faut complètement abandonner cette méthode pour les injections sous-cutanées et intramusculaires, simples et efficaces.

Un autre obstacle est la *crainte des accidents sériques* : le sérum de cheval provoque des accidents, c'est vrai, et la *maladie sérique*, variable dans sa fréquence selon le vieillissement du sérum, dans son intensité selon les sujets, est incontestablement souvent fort pénible, surtout chez l'adulte. Grave, elle ne l'est à peu près jamais. Au pavillon des Enfants-Malades, où, depuis vingt-cinq ans, c'est par dizaines de mille que se

chiffrent les injections, cinq à six cas seulement d'accidents graves ont été observés et aucun n'a été mortel. Récemment, en Amérique, Park, sur 150 000 injections, ne relevait que 2 morts, soit 1 pour 75 000. Peut-on trouver une intervention médicale active, quelle qu'elle soit, qui ait une pareille innocuité ! En regard de ces constatations, qu'on mette les méfaits de la *sérumphobie*, justement dénoncée il y a quelques années par M. Méry. Qu'ils ont fait de mal, ceux qui, alarmant les familles et même les médecins, ont souvent retardé l'application du remède sauveur !

La dose, d'ailleurs, n'importe pas en matière d'accidents sériques, ce sont peut-être les injections préventives qui comptent à leur actif le plus d'accidents; que l'on fasse 20 à 40 centimètres cubes, qu'on en fasse plusieurs centaines, l'intensité des réactions, si elles surviennent, est sensiblement la même. Il n'y a donc pas lieu de s'arrêter à la crainte des accidents sériques pour diminuer la dose de sérum ; au contraire, du moment qu'on adopte cette médication, il faut savoir l'employer de manière assez intensive pour qu'elle agisse suffisamment. A cet égard, la technique de la sérothérapie s'est sensiblement modifiée ces dernières années.

A la suite des plaidoyers de Comby à Paris, de Péhu à Lyon, de Bosc à Tours, de bien d'autres en France et à l'étranger, on s'est justement rallié à l'emploi des hautes doses, des doses massives de sérum antidiphtérique dans le traitement de la diphtérie, à cet emploi aussi précoce que possible et prolongé aussi longtemps que l'état du malade le commande. En d'autres termes, selon une formule que j'ai l'habitude de répéter aux étudiants qui fréquentent mon service, il faut frapper *vite*, *fort*, *longtemps*.

Vite parce que l'expérimentation et l'observation clinique le commandent. M. Cruveilhier a montré qu'un cobaye inoculé avec une dose mortelle de toxine est sûrement guéri si on injecte le sérum dans les six heures qui suivent ; il meurt sûrement si on ne l'injecte qu'après huit heures. Cliniquement, il est prouvé que la mortalité par angine diphtérique est presque nulle lorsqu'on injecte le sérum le premier et le second jour, elle augmente progressivement jusqu'à dépasser 60 p. 100 lorsqu'on n'intervient qu'au sixième jour. Aussi bien faut-il agir dès le diagnostic clinique fait, et sans attendre le diagnostic bactériologique, pour peu que l'angine soit nettement caractérisée. Pour agir vite, il faut se rappeler que, quelles que soient les mérites de *l'injection intraveineuse*, celle-ci n'est qu'exceptionnellement applicable, que l'injection sous-cutanée n'a son plein effet qu'après vingt-quatre heures et que mieux vaut recourir d'emblée à l'*injection intramusculaire*, voie rapide par laquelle le sérum, en cinq à huit heures, est en quantité suffisante dans le sang pour agir activement ; il est nécessaire d'ailleurs d'associer à cette injection une injection sous-cutanée qui prolonge les effets immunisants du sérum, par suite de son élimination plus lente.

Fort : on ne doit plus se contenter des doses d'autrefois, ne pas redouter, même chez le jeune enfant, les quantités élevées de sérum qui permettent d'arriver plus rapidement à la guérison. Couramment, aux Enfants-Malades, nous donnons à l'enfant 80 à 100 centimètres cubes par jour, moitié par voie cutanée, moitié par voie intramusculaire, arrivant ainsi à plusieurs centaines de grammes comme dose curative. Parfois même, nous allons plus loin et récemment, en trois jours, mon interne M. Lelong donnait 700 grammes de sérum à une infirmière de mon service, soignée seulement au cinquième jour pour une angine grave, et la guérissait ; elle n'eut même que des accidents sériques insignifiants.

Grâce à ces doses élevées, nous avons maintenant la joie de guérir des angines malignes, superposables à celles qui jadis désespéraient Trousseau et le faisaient douter de la valeur de son traitement topique, ; il y a quelques années encore, elles paraissaient rebelles à la sérothérapie. Il faut désormais savoir faire cette sérothérapie intensive qui, certainement plus efficace, n'expose pas plus que la sérothérapie limitée d'autrefois aux accidents sériques.

Longtemps : il ne faut pas se borner à une injection unique, fût-elle intramusculaire et massive ; son élimination trop rapide laisserait le malade exposé aux accidents toxiques secondaires et notamment aux paralysies. La sérothérapie doit être *prolongée*, les injections étant répétées quotidiennement, tant qu'il y a du blanc dans la gorge, et continuées même quelques jours au delà, à moindre dose, afin de prolonger le temps pendant lequel est réalisée l'immunité passive qui protège l'organisme contre tout retour offensif de l'intoxication.

Grâce à cette *sérothérapie précoce, intensive, prolongée*, on guérit actuellement plus de diphtéries qu'autrefois. La statistique de mon service comporte depuis 1920 moins de 5 p. 100 de mortalité ; nous guérissons, pour peu qu'ils demeurent plus de vingt-quatre heures dans nos salles, 95 p. 100 de nos petits diphtériques, alors qu'avant le sérum, les meilleures statistiques n'enregistraient que 30 à 40 guérisons. Si l'on rapproche ce chiffre de celui de la statistique globale de la ville

de Paris montrant un abaissement de la mortalité d'environ neuf dixièmes, on ne peut que répéter la conclusion de Roux en 1894 : « Cette médication, qui est une des plus inoffensives de la médecine, a une efficacité incomparable. » C'est en la maniant que nous avons le plus l'impression de sauver des vies humaines.

Encore faut-il, lors de la diphtérie laryngée, du croup, l'associer au *tubage*. C'est une autre conquête thérapeutique dont l'application dérive de la sérothérapie.

Bouchut, en 1858, avait inventé le tubage, mais son tube, mal construit, traumatisant le larynx, l'infectant, appliqué sans aucun traitement actif contre la cause même du mal, n'avait donné que des déboires et l'Académie avait rejeté ses idées. Seul Malgaigne avait alors vu juste : « Que l'histoire de la lithotritie nous serve de leçon, avait-il dit ; qui sait si le tubage ne sera pas un jour pour le croup ce que la lithotritie est devenue, avec des difficultés inouïes, pour les pierres de la vessie ? » Comme la lithotritie s'est substituée à la taille, le tubage s'est substitué à la trachéotomie. Pourquoi ? Grâce à la sérothérapie. Le sérum faisant tomber les membranes en trente-six ou quarante-huit heures, en mettant un tube dans le larynx, on permet à la sérothérapie d'agir. C'est ce que vit très bien Roux en 1894, lorsqu'il eut recours à l'expérience de Bonain (de Brest) et lui demanda de venir vulgariser la technique de l'Américain O. Dwyer et l'adapter au traitement des petits diphtériques de nos hôpitaux. Les modifications apportées au tubage primitif par Bayeux, par Froin, par Sevestre, par Marfan, par Aviragnet, ont fait du tubage une excellente méthode d'urgence qui donne au sérum le temps d'agir et permet de guérir un bien plus grand nombre d'enfants qu'autrefois, surtout si on y associe une hygiène hospitalière rigoureuse permettant d'éviter les infections respiratoires secondaires.

Aidée du tubage, la sérothérapie est devenue le traitement fondamental de la diphtérie. Elle dispense, dans l'immense majorité des cas, de ce traitement local, si difficile parfois à appliquer, même lorsqu'il n'affecte pas les formes barbares employées par Bretonneau et Trousseau. Il faut donc de plus en plus la mettre en pratique et recommander l'emploi de la sérothérapie intensive, qui a vite fait tomber la mortalité diphtérique.

Malheureusement elle amène, il faut le reconnaître, des *accidents sériques* pénibles, surtout chez l'adulte, et exceptionnellement des accidents graves. Récemment, à cet égard, un progrès a été réalisé et M. Ramon a pu préparer, à l'Institut Pasteur de Garches, une antitoxine *purifiée*. Cette antitoxine, désalbuminée, privée de ses globulines, dont les protéines restantes sont améliorées, est en vente actuellement en tubes de 1 000, 4 000, 8 000 unités. Sa faible teneur en albumines lui permet d'agir, en provoquant infiniment moins d'accidents sériques. Comme l'a montré M. Lesné, l'emploi de cette antitoxine est la méthode idéale pour faire la *séroprophylaxie*, c'est-à-dire, d'urgence, empêcher les frères et les sœurs de diphtériques, les voisins d'école ou de salle d'hôpital, de contracter la maladie. Il faut aussi, à titre thérapeutique, l'employer de préférence chez les adultes, les asthmatiques, les urticariens, certains enfants lymphatiques, chez tous ceux qui semblent susceptibles d'avoir plus aisément des réactions sériques ; elle peut être recommandée lors de réinjection, encore qu'elle ne supprime pas toujours les accidents et qu'à forte dose elle puisse occasionner les mêmes accidents que le sérum (n'étant que partiellement désalbuminée). Mais sa réalisation constitue un progrès incontestable et l'avenir fixera ses indications.

III. **La vaccination antidiphtérique et la lutte contre la morbidité diphtérique.** — Si la sérothérapie a fait tomber la mortalité diphtérique, elle n'a eu qu'une faible influence sur la morbidité, et la séroprophylaxie, même généralisée, n'a que des effets limités et temporaires sur celle-ci. Fort heureusement, les notions nouvelles sur l'immunité spontanée et provoquée permettent d'espérer qu'elle aussi va être vaincue.

Au temps où Bretonneau et Trousseau dénonçaient l'infection diphtérique et ses funestes conséquences, ils ne pouvaient sur elle rien de décisif. Après avoir relaté un exemple d'épidémie familiale à son maître, Trousseau lui écrivait : « Je ferai enlever les cordons de sonnette, je ferai brûler les lits et les couvertures, je ferai jeter au feu les papiers de tenture, car ils ont un velouté pernicieux, attractif et rétentif ; j'engagerai la mère à se purifier comme une Hindoue ; autrement, quelle querelle ne me feriez-vous pas ? » Depuis, nous avons longtemps continué sans grand succès cette prophylaxie basée sur la désinfection des objets. Si elle est restée inefficace, c'est qu'elle tient trop peu compte des contagions interhumaines si fréquentes, de celles par des porteurs de germes sains qui sont trop souvent les agents de la diffusion diphtérique. Il fallait trouver autre chose. Ici encore les données biologiques sont venues éclairer la question et apporter la solution.

Il y a une *immunité naturelle à l'égard de la diphtérie* ; nous ne devenons pas tous des diphté-

riques, et l'exemple de Trousseau et de Peter s'inoculant en vain des fausses membranes est resté célèbre. Comme l'a dit jadis Peter, « le facteur le plus essentiel dans l'éclosion de la maladie, c'est la susceptibilité individuelle ».

Cette susceptibilité, nous pouvons actuellement la mesurer, grâce à une réaction biologique précieuse, la *réaction de Schick* ou intradermo-réaction diphtérique. On prend une toxine diphtérique qu'on dilue de telle façon que deux gouttes de la dilution représentent le cinquantième de la dose mortelle pour un cobaye; on l'inocule par injection intradermique au bras : apparaît-il dans les deux jours une papule rouge persistante, la réaction, dite positive, indique la réceptivité à la diphtérie ; la peau reste-t-elle intacte ou ne présente-t-elle qu'une fausse réaction passagère (identique à celle que donne au bras témoin la toxine chauffée), le sujet doit être considéré comme immunisé à l'égard des effets de la toxine et pratiquement inapte à contracter la maladie. De nombreux travaux en France et à l'étranger ont vérifié la valeur de cette réaction de Schick. Elle n'est positive que chez 12 p. 100 des adultes, chez 30 p. 100 des jeunes enfants, alors qu'à un an, presque tous sont réceptifs. L'état réfractaire est, toutes choses égales d'ailleurs, plus fréquent chez les citadins (écoliers et soldats) que chez les ruraux, chez les enfants de la classe ouvrière que chez ceux de la classe aisée, et il semble bien que *la précocité d'apparition de la réaction soit liée à la fréquence des contacts interhumains.* Plus sont grands le nombre et la variété des personnes qu'un sujet encore jeune a pu rencontrer, plus semblent importantes les chances qu'il a de s'être vacciné spontanément contre la diphtérie. Le principe qui l'immunise ainsi vient donc d'un autre sujet, il est transmissible. L'état réfractaire semble bien créé par un ou plusieurs ensemencements heureux, restés discrets, de l'organisme par le bacille diphtérique.

Les observations que j'ai poursuivies avec mon interne, M. Joannon, à l'hôpital des Enfants-Malades, ont souligné le bien fondé de cette hypothèse et éclairé le mécanisme de cette immunisation spontanée.

Le pavillon des chroniques chirurgicaux à l'hôpital (pavillon Lannelongue), alors dirigé par le regretté professeur Broca, avait été le siège d'une petite épidémie de diphtérie en décembre 1922. Pratiquant l'épreuve de Schick chez les enfants du pavillon, nous fûmes surpris de trouver un chiffre de réceptifs inférieur aux moyennes ordinaires (22 p. 100) et surtout de voir que l'âge ne réglait pas la proportion des sujets immunisés, puisque nous trouvions plus d'enfants réfractaires de deux à cinq ans que de cinq à dix ans. Cherchant les raisons de ces constatations, nous vîmes que c'était parmi les enfants hospitalisés depuis le plus longtemps et non parmi les plus âgés que se trouvaient le plus de sujets réfractaires. Ce n'était pas l'âge, c'était l'ancienneté dans la salle qui comptait. De ceci, nous avons pu donner plusieurs ordres de preuves : 1° Chez les enfants ayant plus d'un an de séjour, nous n'avons pas relevé un seul Schick positif ; 2° chez ceux que nous avions tout d'abord trouvés réceptifs, la réaction s'est transformée à mesure qu'ils ont séjourné dans les salles, devenant négative après quelques mois ; 3° nous avons à diverses reprises relevé, chez des enfants non encore immunisés, de petites angines qu'il faut considérer comme des épisodes vaccinants ; il y a, semble-t-il, des diphtéries atténuées qui sont les facteurs de l'immunité. Ces recherches, que nous avons, M. Joannon et moi, développées ailleurs, montrent qu'en milieu hospitalier, il y a progressivement *immunisation spontanée occulte contre la diphtérie* et sont d'ailleurs superposables à celles poursuivies par le major Dudley chez les élèves de l'École navale de Greenwich. Elles montrent que, vraisemblablement, les enfants hospitalisés, de même que les adolescents d'une école vivant en commun, tendent à s'immuniser par suite de la contamination par un bacille diphtérique non pathogène mais ayant gardé la faculté d'agir comme antigène et de développer l'immunité individuelle.

Y a-t-il un moyen pratique de réaliser, volontairement et rapidement, ce que la nature, imparfaitement et un peu au hasard, se charge de provoquer ? C'est ce que les recherches de ces dernières années montrent en apportant les moyens de réaliser la *vaccination antidiphtérique*. Longtemps on a cru que la séroprophylaxie pouvait aider largement à réaliser cette vaccination. Si, actuellement, elle peut être faite, sans inconvénients sérieux, par l'antitoxine purifiée dont j'ai parlé, si elle est utile à continuer et à généraliser, lors d'épidémie, à tous ceux qui ont été en contact avec un diphtérique, on doit se rappeler qu'elle ne donne qu'une immunisation passagère, ne dépassant pas trois semaines, immunité uniquement passive, et qu'on aurait tort de trop attendre d'elle, malgré les services évidents qu'elle a rendus.

L'immunisation active par un *vaccin* a souvent été tentée, depuis surtout que Behring d'une part, Park et Zingher de l'autre, ont préconisé l'injection de *mélanges de toxine-antitoxine*. En France, cette vaccination a été mise à l'étude de deux façons. D'une part, à Strasbourg, MM. Rohmer et

Lévy ont essayé des mélanges *hyponeutralisés*, dans lesquels une très minime quantité de toxine reste en excès, la « pointe de toxine » dont a parlé M. de Lavergne. D'autre part, MM. J. Renault et P.-P. Lévy ont pratiqué de préférence l'injection de mélanges *hyperneutralisés*, dans lesquels la quantité d'antitoxine excède largement celle de toxine et dans lesquels néanmoins l'action vaccinante est réelle. Les résultats obtenus ont été intéressants et encourageants, mais assez lents et inconstants.

Une découverte capitale a été faite à l'Institut Pasteur de Garches par M. Ramon, découverte qui, en nous faisant connaître l'*anatoxine diphtérique*, a transformé le traitement et la prophylaxie de la diphtérie.

Je ne puis entrer dans des détails et vous dire longuement comment les recherches de Ramon sur la floculation ont été le point de départ de ses études ; il a vu que dans un mélange de toxine diphtérique et de sérum antidiphtérique, la floculation apparaissait lorsqu'il y avait exacte neutralisation de l'une par l'autre, et il en a tiré les éléments d'une méthode de titrage simple et de la toxine et du sérum antitoxique, mais surtout il a constaté dans ces recherches que le pouvoir antigénique d'une toxine, parallèle à son pouvoir floculant, était indépendant de son pouvoir toxique, que celui-ci pouvait disparaître, l'action antigénique restant la même. Il a alors observé qu'en additionnant la toxine diphtérique de formol dans la proportion de 3 grammes pour 1 000, en la laissant vieillir à l'étuve à 40° pendant un mois, il obtenait un produit inverse, l'*anatoxine*, totalement dépourvu de virulence pour l'animal et pour l'homme, doué cependant d'un pouvoir antigénique considérable.

Chez le cobaye, auquel on injecte un centimètre cube de cette anatoxine à deux reprises, on peut, après trente jours, injecter sans aucun incident 20 et 30 centimètres cubes de toxine diphtérique, c'est-à-dire une dose près de 20 000 et 30 000 fois supérieure à la dose mortelle chez un cobaye non préparé.

Chez le cheval, quarante-huit heures après une injection d'anatoxine, on peut constater la présence d'unités antitoxiques dans le sang ; très rapidement, il y a dans le sang 200 et 300 unités antitoxiques ; en injectant en quatre semaines 1 200 à 1 300 centimètres cubes d'anatoxine, on peut préparer les chevaux et obtenir un sérum fortement antitoxique sans avoir en rien altéré la santé de ces chevaux, ce qui n'était pas autrefois le cas avec les injections progressives de toxine diphtérique ; elles nécessitaient trois mois et parfois éprouvaient gravement les chevaux : ne serait-ce qu'à ce point de vue, la découverte de l'anatoxine a transformé le traitement de la diphtérie.

Chez l'homme enfin, l'anatoxine a des effets remarquables. Après que M. Ramon eut vérifié son innocuité sur lui-même, elle a été essayée à l'hôpital Pasteur, au Val-de-Grâce, à la Salpêtrière, aux Enfants-Malades, par MM. Loiseau Darré, Lafaille, Zoeller, Roubinovich et par moi-même, et tous ceux qui l'ont expérimentée ont constaté qu'après deux et parfois trois injections, la réaction de Schick était transformée, de positive avant la première injection, devenait négative ; en même temps, on pouvait constater l'apparition d'unités antitoxiques dans le sang. La technique de cette *vaccination à l'anatoxine* est simple et exempte, dans l'immense majorité des cas, de réaction générale ou locale (lorsque du moins on la pratique chez de jeunes sujets). Une première injection d'un demi-centimètre cube est suivie, trois semaines plus tard, d'une deuxième injection d'un centimètre cube et demi puis, s'il y a lieu, d'une troisième injection après pareil intervalle. Il semble bien que cette méthode, qui a donné des résultats rapides et constants, doive être généralisée et appliquée de préférence aux enfants de un à sept ans. Mieux vaut ne pas vacciner les jeunes nourrissons, qui font si mal l'effort d'immunisation que l'on désire provoquer ; les grands enfants et les adultes risquent des réactions fébriles vives, des indurations locales, qui sont bénignes mais qui peuvent être désagréables. Encore, en temps d'épidémie, peut-on, comme l'a fait M. Zoeller, injecter l'anatoxine dans un but prophylactique. D'ores et déjà, dans mon service, depuis octobre dernier, nous appliquons, M. Boulanger-Pilet et moi, la vaccination par l'anatoxine à la plupart des frères et sœurs de nos diphtériques, sans avoir eu jusqu'ici aucun incident. Il semble bien, de par tout ce que nous voyons sur l'animal et sur l'homme, que les résultats de cette vaccination doivent être durables. Il faut toutefois, pour en juger, le recul du temps.

D'autres conséquences encore peuvent être tirées de la découverte de l'anatoxine diphtérique ; telles les applications qu'en a faites à l'étude de la biologie de la diphtérie M. Zoeller, en pratiquant l'*anatoxi-réaction diphtérique*, qui ne se superpose nullement à la réaction de Schick et qui paraît, à certains égards, se rapprocher de l'intradermo-réaction et de la cuti-réaction à la tuberculine.

Sans insister sur ce dernier point, j'en ai dit assez pour montrer l'intérêt capital qui s'attache à la découverte de Ramon. Que la vaccination

à l'anatoxine se généralise dans les hôpitaux, dans les écoles, dans les diverses collectivités d'enfants, et la morbidité diphtérique doit diminuer dans d'énormes proportions, comme a diminué la variole après la vaccination jennérienne. Aux résultats de la sérothérapie passagère, se substitueront ceux de la vaccination autrement durables, et il faut souhaiter que cette méthode simple, réalisant le *cito, tuto et jucunde* dont parlait Bretonneau à propos de son cathéter, se généralise vite.

Si cette réalisation a lieu, le cycle sera fermé. La maladie de Bretonneau, dont l'unité clinique a été révélée par le génial clinicien et son continuateur Trousseau, sera bien vaincue grâce au laboratoire, au sérum de Roux et à l'anatoxine de Ramon.

La *lutte contre la mortalité diphtérique* est assurée par la sérothérapie intensive aidée du tubage. La *lutte contre la morbidité* est, elle aussi, assurée par une prophylaxie bien ordonnée et par la vaccination à l'anatoxine dont, d'ores et déjà, des applications multiples peuvent être entrevues.

Ceci, nous le devons, ne l'oublions pas, à ce laboratoire de l'Institut Pasteur de Garches que l'ombre de Pasteur protège toujours. On y voit encore la modeste chambre où il passa ses dernières semaines. On y retrouve les hêtres pourpres et les sapins près desquels il aimait aller s'asseoir. Dans cette chambre qui avait quelque chose d'une cellule par sa simplicité, il s'éteignit le samedi 28 septembre 1895 au milieu de sa famille et de ses disciples. Elle est restée ce qu'elle était alors, et le parc a gardé ses beaux arbres et ses nobles lignes. La vieille maison s'est agrandie; aux disciples d'alors se sont joints de jeunes collaborateurs. Mais l'esprit et la méthode du maître demeurent et les découvertes de Ramon ne sont que la continuation de celles de Louis Martin, de celles de Roux, directement inspirées par Pasteur.

Quel chemin parcouru dans l'étude de la diphtérie depuis trente ans et combien, à constater les progrès ainsi accomplis, le médecin ressent cette indicible joie de voir, de connaître, de comprendre qu'un grand savant a si bien chantée, combien aussi il ressent, plus vive encore, la joie de guérir ! Quelle reconnaissance ne devons-nous pas tous avoir pour les savants désintéressés qui, avec et après Pasteur, nous donnent de telles joies !

SUR LA CURIETHÉRAPIE DES ÉPITHÉLIOMAS DE LA LANGUE

ET DE LEURS ADÉNOPATHIES SECONDAIRES (1)

(Résumé)

PAR

le Dr Cl. REGAUD

Directeur du laboratoire Pasteur à l'Institut du radium de l'Université de Paris.

Il y a deux ans, au Congrès du cancer tenu à Strasbourg (2), j'ai exposé les principes qui règlent, à l'Institut du radium de Paris (3), les techniques de traitement des épithéliomas épidermoïdes de la peau et de la bouche, et j'ai fait connaître les résultats obtenus de 1919 à 1921 dans le traitement de ces cancers. Je reprends la partie de cette publication qui a trait spécialement aux épithéliomas de la langue, afin de rectifier la statistique donnée en 1923, et de la compléter par l'addition des cas traités en 1922 et 1923. L'état des patients survivants a été vérifié à la fin de 1924. La durée d'observation est donc de cinq ans pour les cas les plus anciens et d'un an pour les plus récents. Dans le cas particulier des épithéliomas de la langue, dont l'évolution est généralement rapide et dont les symptômes de récidive buccale ou ganglionnaire sont évidents, la disparition de tout signe de cancer pendant trois ans paraît être un critérium suffisant pour faire considérer la guérison comme définitive.

I. **Résultats.** — De 1920 à 1923 (quatre années), les cancers épithéliaux de la langue et du plancher de la bouche ont été traités à l'Institut du radium de l'Université de Paris par l'association de méthodes diverses où la curiethérapie a joué le rôle principal.

Les résultats ont été les suivants :

Sur 186 cas traités, 12 sont à déduire pour des raisons diverses (1 traitement abandonné, 2 malades perdus de vue, 9 malades morts de maladie intercurrente, étant indemnes de cancer, mais

(1) Résumé d'une communication au Ier *Congrès international de radiologie*, Londres, 2 juillet 1925.

(2) CL. REGAUD, Principes du traitement des épithéliomas épidermoïdes par les radiations. Application aux épidermoïdes de la peau et de la bouche. Rapport présenté au *Congrès du cancer*, Strasbourg, 23-24 juillet 1923 ; vol. I, rapports, p. 168-220.

(3) Le Dr A. Lacassagne m'a beaucoup aidé dans le classement des documents. Les Drs O. Monod, Pierquin et Richard ont pris une large part aux traitements curiethérapiques. Presque toutes nos opérations relatives aux ganglions du cou ont été faites par le Dr Roux-Berger. Je les remercie affectueusement de leur collaboration.

après une survie inférieure à trois ans). Des 174 malades retenus, 42 étaient vivants et sans symptômes de cancer à la fin de 1924 : ce qui donne une proportion de cas guéris ou paraissant guéris de 24,1 p. 100.

Le pourcentage des cas guéris se répartit ainsi :

a. Par localisations :

Cancers dorso-linguaux antérieurs	30,1 p. 100
Cancers dorso-linguaux postérieurs	20 —
Cancers infra-linguaux	17,4 —

b. Par degré d'opérabilité :

Opérables	50 p. 100
A la limite de l'opérabilité	34,3 —
Inopérables	10,3 —

Trente-neuf autres malades, sur les 174 retenus, soit 22,4 p. 100, ont eu aussi leur localisation linguale cicatrisée et paraissant stérilisée ; mais ils sont morts, ou bien on les considère comme devant mourir prochainement de leur adénopathie, non guérie.

Si nous ajoutons les cas complètement guéris (42) aux cas localement stérilisés (39), nous obtenons le total des cas où le traitement aboutit au moins à la disparition du cancer buccal ; ce total est de 81, soit 46,5 p. 100.

On mesurera le progrès accompli, si l'on considère qu'en 1919 nous n'avions réussi à faire disparaître la localisation linguale du cancer que chez 1 malade sur 18.

En définitive, si l'on considère en bloc toutes les localisations et tous les degrés d'opérabilité des cancers de la langue et du plancher de la bouche, nous avons *guéri complètement* près d'un quart de nos malades, et en outre nous avons fait disparaître la *localisation linguale seule* chez près d'un autre quart.

Si, dans le but de permettre une comparaison avec les résultats de la chirurgie, nous envisageons séparément les cas opérables (1), la proportion de ceux-ci dont la localisation linguale a pu être stérilisée, soit seule, soit en même temps que les ganglions, s'élève à 63,1 p. 100.

Au Congrès de Strasbourg (1923) j'ai apporté 24 guérisons obtenues pendant les années 1920 et 1921. Voici le sort actuel de ces patients :

1 seul est mort de récidive de cancer ;

1 second est mort de cardiopathie, 2 ans et 7 mois après le traitement de son cancer, qui n'a pas récidivé ;

2 autres (habitant hors de France) ont été perdus de vue après un temps assez long pour faire espérer la guérison définitive ;

20 patients restent vivants et guéris, dont 7 traités en 1920 et 13 traités en 1921.

On peut donc tenir pour certain que nos guérisons nouvelles (1922 et 1923) seront définitives à un très petit nombre d'unités près.

II. Indications thérapeutiques et idées directrices des méthodes. — A. Localisation primaire. — Les ulcérations de la langue très petites, dont le diagnostic clinique est incertain, dont la biopsie équivaut à peu près à l'exérèse totale, doivent être réservées à la chirurgie. Celle-ci enlève sans faire de mutilation appréciable une lésion qui, même si elle est un épithélioma, a beaucoup de chances de ne pas récidiver.

Il faut aussi traiter par l'amputation les « ratés » de la curiethérapie, lorsqu'ils sont opérables, parce qu'un deuxième traitement par le radium est moins efficace que le premier, un troisième moins efficace que le second, etc.

Les rayons X ne nous ont fourni jusqu'à présent que de mauvais résultats dans les cancers de la langue en général, même lorsqu'il s'agit de traiter les adénopathies.

En revanche, ayant constaté une proportion satisfaisante de guérisons par les rayons X dans les cancers du pharynx (2), il nous paraît légitime de mettre cet agent en concurrence avec le radium dans les cancers linguaux postérieurs, où la curiethérapie, dans l'état actuel de nos moyens, continue de donner relativement peu de bons résultats (20 p. 100).

Certains malades porteurs de cancers très avancés, et pour lesquels il n'est pas question de guérison, même locale, peuvent tirer bénéfice de la curiethérapie. Mais alors il ne faut pas employer les mêmes règles que lorsque l'état moins avancé des lésions autorise l'essai d'un traitement curatif. Dans les traitements délibérément palliatifs, il faut s'abstenir des grosses doses et préférer des irradiations successives modérées à une irradiation intense et unique.

Entre les deux extrêmes, d'une part les toutes petites ulcérations (à opérer) et d'autre part les lésions très étendues où la curiethérapie est discutable, tous les cancers de la langue encore vierges de radiothérapie peuvent être traités par le radium, avec des chances variables d'amélioration importante et prolongée, de stérilisation locale ou de guérison totale.

Les principes qui commandent depuis 1920

(1) La proportion des opérables, par rapport au nombre total des malades traités, n'est que de 19,6 p. 100.

(2) Les cancers du pharynx donnent de bons résultats par les rayons X, entre les mains de mon collaborateur le Dr Coutard. La supériorité relative des rayons X dans cette localisation s'explique par la possibilité de réaliser un bon feu croisé et par l'absence du danger de chondronécrose (larynx).

notre méthode de curiethérapie interstitielle des cancers de la langue sont les suivants (1) :

Distribuer des foyers radio-actifs nombreux et faibles dans toute l'étendue du territoire cancérisé et immédiatement autour de lui, avec le souci de créer un champ de rayonnement aussi égal que possible ;

N'utiliser que le rayonnement γ pour éviter toute action nécrosante ;

Donner à l'irradiation continue une longue durée, tout en réduisant l'intensité et la dose ;

N'attendre le succès que d'un seul traitement, afin d'éviter l'auto-immunisation du néoplasme contre les rayons.

La radiumpuncture au moyen d'aiguilles de platine (épaisseur de paroi $0^{mm},5$) ne laissant passer que le rayonnement γ dur (2) est supérieure à la méthode des tubes d'émanation nus et à la radiumpuncture au moyen d'aiguilles à filtration faible. La première, en effet, détruit les cellules cancéreuses souches électivement, en réduisant au minimum les altérations des tissus généraux.

Les principales causes d'échec de cette méthode de radiumpuncture sont : l'estimation trop restreinte du territoire ensemencé par le cancer, — l'imprécision, surtout dans les régions d'accès difficile (partie pharyngienne de la langue), — l'insuffisance de la dose globale ou bien une trop grande inégalité dans la distribution des doses par les divers foyers, — un matériel d'aiguilles défectueux (3), — les accidents radio-nécrotiques.

Les diverses variétés de radio-nécroses sont graves à cause des complications septiques et de la cachexie qu'elles déterminent. Elles ont pour cause : l'excès de la dose globale, ou bien un excès de dose en un point limité (résultant d'une mise en place défectueuse de quelques aiguilles), — la répétition des traitements, — une filtration trop faible, — l'association avec simultanéité de la radiumpuncture et d'une forte irradiation de source extérieure.

B. **Adénopathies.** — Ni la chirurgie seule, ni la curiethérapie seule (en l'état actuel de nos moyens) ne guérissent *régulièrement* les adénopathies cancéreuses du cou consécutives aux épithéliomas de la bouche (4).

Les statistiques sont rendues suspectes par les causes d'erreur résultant, d'une part des ensemencements cancéreux cliniquement latents, d'autre part de ganglions chroniquement enflammés, mais non cancéreux. Le diagnostic de la nature des adénopathies est souvent impossible en l'absence d'une analyse histologique très complète.

Cela étant, il ne peut y avoir de statistiques parfaitement probantes concernant le traitement des adénopathies que celles qui, fondées autant que possible sur l'analyse histologique, comprennent en outre un nombre de cas très élevé.

Nous ne sommes pas en état de satisfaire actuellement à ces deux conditions.

Nous n'avons pas persévéré dans la pratique de la radiumpuncture des ganglions à travers la peau, ni de la radiumchirurgie (pose de foyers radioactifs par voie d'accès chirurgicale), parce que ces deux méthodes ne nous ont pas donné de résultats suffisants.

C'est toujours dans l'irradiation des régions ganglionnaires par le moyen de foyers radioactifs extérieurs, à distance convenable de la peau, que le succès nous paraît devoir être cherché.

Nous avons adopté depuis 1921, et préconisé en 1923, l'usage des supports en cire moulés sur le cou, sur la surface extérieure desquels des tubes radioactifs sont disposés à une distance uniforme de 3 ou 4 centimètres de la peau ; mais ces appareils ne nous avaient pas donné, pour les malades traités jusqu'à la fin de 1923, des guérisons aussi nombreuses que nous l'avions espéré. Les améliorations apportées à cette technique depuis cette date ne pourront être jugées qu'après un nouveau délai d'un an à deux ans.

Nous suivons actuellement les règles suivantes, en ce qui concerne le traitement des régions ganglionnaires.

A. Cancers dorso-linguaux antérieurs. — *a.* S'il n'y a pas encore de ganglions qu'un bon examen clinique fasse considérer comme suspects nous nous contentons de surveiller le patient de mois en mois, et nous intervenons dès qu'il en apparaît. Chez un nombre important de sujets, et lorsque la lésion linguale était petite et récente il ne se manifeste pas d'adénopathie.

b. Si d'emblée il y a des ganglions suspects, ou

(1) Cl. Regaud, Principes de la curiethérapie des cancers épidermoïdes de la langue et du plancher de la bouche. *Ve Congrès de la Soc. internationale de chirurgie*, Paris, 19 au 23 juillet 1920. — Le cancer de la langue ; principes de son traitement par les radiations (*Paris médical*, 2 avril 1921, p. 265).

(2) On peut négliger pratiquement la petite quantité de rayons β qui passe à travers $0^{mm},5$ de platine ainsi que le rayonnement secondaire excité dans la paroi métallique par la charge faible des aiguilles.

(3) On obtient plus facilement des conditions parfaites pour la radiumpuncture en utilisant des aiguilles chargées avec des tubes d'émanation, plutôt que des aiguilles contenant du radium.

(4) La question des adénopathies a été exposée récemment par le Dr Dubois-Roquebert (Traitement des adénopathies cervicales consécutives aux épithéliomas des lèvres et de la langue, Thèse de la Faculté de médecine de Paris, 1924), d'après les documents de l'Institut du radium de Paris.

dès qu'il en survient après le traitement de la langue, on suit la règle que voici : 1° opération correcte et complète de la région ou des régions ganglionnaires ; 2° analyse histologique de tous les ganglions enlevés ; 3° curiethérapie par foyers extérieurs, dans les cas seulement où les ganglions sont reconnus cancéreux.

c. Même lorsque les tumeurs ganglionnaires sont trop adhérentes pour être enlevées en totalité par une exérèse régulière, c'est-à-dire par une opération contournant le territoire néoplasique sans l'entamer, nous faisons précéder la curiethérapie par foyers extérieurs d'une opération destinée à enlever la plus grande partie du néoplasme ganglionnaire, parce que le gros volume de celui-ci est une cause d'échec de la radiothérapie.

B. Cancers infra-linguaux. — Dans cette localisation, l'irradiation de la région sus-hyoïdienne par le cou est faite dans tous les cas, parce qu'elle est utile non seulement en raison de la quasi-constance des ensemencements ganglionnaires, mais encore en vue du traitement par feu croisé de la lésion du plancher de la bouche. L'irradiation est précédée du curage chirurgical, s'il y a des ganglions déjà perceptibles.

C. Cancers dorso-linguaux postérieurs. — Nous suivons la même conduite que dans la localisation infra-linguale. Mais la curiethérapie ne donnant qu'une faible proportion de guérisons (20 p. 100), tant linguales que ganglionnaires, nous sommes enclins à donner la préférence aux rayons X, en attendant de nouveaux progrès techniques.

Ces règles ne peuvent être considérées que comme provisoires.

La curiethérapie par foyers extérieurs ne doit jamais être pratiquée en même temps que la radiumpuncture linguale ; le rayonnement secondaire intense issu du métal des aiguilles sous l'excitation du rayonnement γ primaire de source extérieure (bêta-thérapie) nous a (involontairement) donné des radio-nécroses inacceptables.

La méthode de curiethérapie par foyers extérieurs que nous avons utilisée en dernier lieu (mais sur les résultats de laquelle il serait prématuré de se prononcer) est pratiquée d'après les règles suivantes :

Le support est formé de deux lames de cire (pâte Columbia) de 1 centimètre d'épaisseur, moulées sur la région, maintenues écartées l'une de l'autre par des cales en liège de 2 centimètres d'épaisseur, de manière à réaliser une distance d'application de 4 centimètres. La pièce est moulé sur le patient couché, la tête étant placée en extension avec rotation du côté opposé à celui qu'on traite, afin de déployer la région ganglionnaire. Les tubes radioactifs sont convenablement répartis et fixés sur la surface extérieure de l'appareil. Une feuille de plomb de 3 millimètres d'épaisseur, couvrant le bord de la surface radiante, contribue à protéger les parties voisines. L'application est discontinue, par séances quotidiennes de plusieurs heures.

Les doses de rayonnement ont varié beaucoup selon la grandeur, la forme, le rayon de courbure, la situation unilatérale ou bilatérale, etc., des surfaces traitées ; elles ne pourront être fixées et recommandées qu'après de soigneuses mesures ionométriques du rendement en profondeur, et un délai d'observation suffisant, donnant une valeur définitive aux résultats actuels.

Si une distance d'application notablement supérieure à 4 ou 5 centimètres est reconnue indispensable dans la suite pour stériliser les ganglions du cou par curiethérapie extérieure, tout en évitant de produire des lésions sérieuses de la peau, un radiateur indépendant du corps du patient sera probablement préférable à un radiateur reposant sur la peau : cela, afin d'éviter un poids excessif de l'appareil, de permettre une protection meilleure des parties voisines, enfin de réduire l'irradiation inutile des couches superficielles par les rayons primaires obliques et par les rayons diffusés.

ANAPHYLAXIE ET FLOCULATION

PAR

Auguste LUMIÈRE

Dans la leçon qui a clôturé sa belle carrière à la Faculté de médecine de Paris, M. le professeur Richet a montré combien avait été féconde la notion de l'anaphylaxie dont le professeur Portier et lui-même ont doté la biologie, il y aura bientôt un quart de siècle.

Les mémorables travaux de ces auteurs ont été, en effet, le point de départ d'un nombre considérable de recherches ; ils auraient eu sans doute une portée plus grande encore, si le mécanisme intime des troubles anaphylactiques avait été plus tôt découvert.

Malheureusement, pendant de longues années, le problème de l'anaphylaxie est demeuré fort obscur et s'il s'éclaire aujourd'hui, grâce aux investigations récentes de quelques expérimentateurs, il faut regretter que M. le professeur Richet demeure sur ses anciennes positions et se refuse à prendre en considération les notions

expérimentales qui ont été publiées au cours de ces dernières années. « Je noterai seulement ceci, dit-il, sans entrer dans la discussion, c'est que les théories nouvelles proposées, notamment celle de la soi-disant floculation, ne semblent absolument pas recevables (1). »

En condamnant ainsi gratuitement et sans discussion des conceptions basées sur des expériences contrôlables, M. le professeur Richet n'a rien démontré : il n'a émis qu'une opinion personnelle qui ne nous semble pas défendable.

En voici les raisons :

1° Réalité de la floculation dans l'anaphylaxie. — Toutes les fois qu'on introduit dans l'organisme d'un animal une substance susceptible de créer l'état anaphylactique, cette même substance donne avec le sérum du sujet sensibilisé une floculation qui peut être décelée au néphéloscope ou par les méthodes *ad hoc*, alors que le même antigène ajouté au sérum d'un animal non préparé ne donne rien de semblable.

La floculation dans l'anaphylaxie n'est donc pas une vue de l'esprit, c'est un fait parfaitement constant, qui peut être vérifié par tout physiologiste.

Ce phénomène de la floculation a été constaté en premier lieu par Kopaczewsky et Muttermilch, qui ne lui ont cependant pas attribué tout d'abord la cause du cataclysme anaphylactique. Après avoir fait cette remarque, Kopaczewsky a voulu s'attacher à démontrer, en effet, que les chocs étaient dus à des modifications de la tension superficielle qui surviennent dans le liquide humoral circulant, à la suite de l'injection d'antigène déchaînant.

Nous avons montré que la variation de la tension superficielle ainsi que les changements qui se produisent dans l'indice réfractométrique du sérum et dans la formule leucocytaire sanguine, c'est-à-dire l'ensemble des phénomènes que le professeur Widal a désigné sous le nom de « colloïdoclasie », ne sont que la conséquence des chocs et non leur cause (2).

La floculation primitive qui détermine la crise anaphylactique porte, la plupart du temps, sur une quantité infime de substance et n'entraîne pas de changement décelable dans les propriétés sériques, en dehors de la formation du trouble du milieu, extrêmement minime d'ailleurs. Ce n'est que secondairement, lorsque le choc s'est produit, le précipité floculé ayant exercé son action irritative sur les terminaisons nerveuses endovasculaires du sympathique, que des effets vaso-moteurs intenses surviennent et entraînent des perturbations plus ou moins profondes dans les constantes humorales et dans la formule leucocytaire.

Hermann Dold, après avoir imaginé un « agglutinoscope » spécialement adapté à l'examen des milieux sériques troubles, a étudié, avec une grande persévérance, l'état physique des sérums d'animaux sensibilisés traités par les antigènes préparants, et il a invariablement remarqué l'apparition de floculats toutes les fois que ces antigènes étaient susceptibles de déclencher des accidents anaphylactiques.

Le long mémoire que cet auteur a publié sur ce sujet ne laisse aucun doute sur la réalité de la floculation dans l'anaphylaxie (3).

Malheureusement, Hermann Dold a donné de ses résultats une interprétation erronée, comme le titre même de son important travail l'indique, interprétation qui ne pouvait apporter aucun éclaircissement au problème de l'anaphylaxie, en concluant que toutes les fois qu'il se forme une *anaphylatoxine*, il se fait une floculation.

Cet expérimentateur n'a point compris que l'anaphylatoxine n'existe pas et que c'est la floculation qui est seule responsable de la crise anaphylactique.

Nous avons nous-même observé la floculation toutes les fois que nous l'avons recherchée, et d'autres auteurs ont pu faire les mêmes constatations, quand ils ont bien voulu se donner la peine de recourir aux procédés néphéloscopiques, qui sont à vrai dire passablement délicats et dont la technique exige un certain entraînement.

La floculation du sérum d'un animal sensibilisé sous l'action de l'antigène préparant est donc un fait parfaitement établi et contrôlé qui ne peut être mis en doute.

2° C'est la floculation sérique qui provoque le choc — A l'appui de cette affirmation, on peut invoquer l'expérience cruciale suivante :

On sait que si l'on ajoute *in vitro* l'antigène préparant au sérum d'un animal sensibilisé par cet antigène et qu'on injecte ce mélange dans la circulation d'un sujet normal, non anaphylactisé, on provoque aussitôt tous les symptômes du choc. Or, si ce mélange est centrifugé *très énergiquement*, le floculat qui s'est formé se rassemble au fond du tube de centrifugation et le liquide clair qui surnage devient inoffensif.

(1) CH. RICHET, L'œuvre du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de 1881 à 1925 (*Presse médicale*, 29 juillet 1925, p. 1009).

(2) AUGUSTE LUMIÈRE, Colloïdoclasie et floculation (*Bulletin de thérapeutique*, octobre 1922).

(3) HERMANN DOLD, L'anaphylatoxine caractérisée par une phase particulière de floculation de la globuline sérique (*Arch. für Hygiene*, Bd. LXXXIX, 1920, p. 100-129).

Le floculat recueilli et lavé au sérum physiologique à plusieurs reprises et remis en suspension par agitation violente confère à ce sérum, ou à tout autre sérum normalement inactif, le pouvoir choquant du premier mélange.

Cependant, la symptomatologie des accidents de choc est généralement quelque peu différente après cette remise en suspension, parce que le floculat n'est plus sous sa forme initiale et consiste en amas agglutinés de dimensions plus grandes. C'est donc bien le floculat qui est responsable du choc.

3° **L'injection intravasculaire de précipités chimiquement inertes, mais de forme physique convenable, détermine les mêmes accidents que ceux de l'anaphylaxie.** – Quand on injecte dans les vaisseaux d'un animal un précipité floculé insoluble, quelle que soit d'ailleurs sa constitution chimique, on entraîne aussitôt le déséquilibre du système nerveux de la vie organo-végétative. Le dérèglement se traduit par des perturbations vaso-motrices, circulatoires, respiratoires, sécrétoires, pilomotrices, etc., qui ont comme conséquences les symptômes suivants : hoquet, prurit, chute de la pression artérielle, vaso-dilatation des capillaires viscéraux, souvent considérables, avec parfois hémorragies intra-épithéliales et parenchymateuses, vomissements, diarrhée, sialorrhée, dyspnée, incontinence sphinctérienne, convulsions, etc.

Cette symptomatologie est précisément celle des chocs anaphylactiques.

Suivant les doses, la rapidité de l'injection, la structure du floculat, on peut obtenir tous les effets que l'on enregistre dans l'anaphylaxie vraie, depuis les incidents les plus légers, jusqu'à la mort rapide en quelques secondes ; les lésions macroscopiques et microscopiques consécutives au traitement par les précipités inertes sont aussi les mêmes que celles de l'anaphylaxie.

Si, au lieu d'introduire dans les vaisseaux une substance insoluble, on y fait pénétrer un réactif susceptible de donner un floculat par réaction sur certains éléments plasmatiques, on déclenche toujours les mêmes désordres dans le fonctionnement organo-végétatif.

Nous avons démontré, d'autre part, que la toxicité des autolysats et des extraits d'organes relevait d'un processus identique (1).

Les extraits de tissus ne renferment aucun poison ; ils jouissent simplement de la propriété de donner une floculation lorsqu'ils sont mélangés au plasma sanguin.

Dans les grands traumatismes, c'est par ce mécanisme que le mélange des produits tissulaires avec le sang engendre les précipitations humorales qui entraînent le choc.

Nous nous trouvons donc en présence d'un faisceau de faits expérimentaux ou cliniques tous concordants qui prouve incontestablement la nocivité des floculats, qu'ils soient introduits tout formés dans la circulation, qu'ils prennent naissance par injection de produits précipitants de nature antigénique ou autre, ou enfin qu'ils résultent du mélange de colloïdes cellulaires et humoraux.

4° **Protections réciproques dans les chocs.** — Mélik-Mégrabow avait remarqué, en 1920, que l'on pouvait protéger un animal sensibilisé contre les effets de la dose déchaînante d'antigène en faisant pénétrer auparavant dans sa circulation une suspension d'encre de Chine.

Sans avoir eu connaissance de cette curieuse expérience, dont l'auteur n'avait d'ailleurs pas tiré de conclusions en ce qui regarde la pathologie des chocs, nous avons, à notre tour, constaté qu'une émulsion de sulfate de baryte dans le sérum physiologique injectée dans les vaisseaux d'un animal sensibilisé lui permettait de supporter ensuite, sans dommage appréciable, la dose habituellement mortelle d'antigène déchaînant (2), puis nous avons pu nous assurer que ce singulier phénomène de préservation n'est pas limité à certaines substances, mais s'applique d'une manière générale à tous les floculats.

Tout précipité insoluble de structure physique convenable, quelle que soit sa constitution chimique, employé à la dose où il ne donne que des accidents légers, exerce un effet de protection contre tout choc anaphylactique ou anaphylactoïde, et inversement tout choc anaphylactique modéré est capable de supprimer ou tout au moins d'atténuer les effets nocifs ou mortels des injections intravasculaires de floculats, quels qu'ils soient.

Cette protection réciproque ne prouve-t-elle pas que le mécanisme des chocs est le même dans tous les cas?

Le degré et la durée de la préservation dépendent des doses relatives des substances déchaînantes et de leur état physique.

Lorsque les particules que renferme l'injection protectrice sont relativement grossières, elles

(1) AUGUSTE LUMIÈRE et HENRI COUTURIER, Sur les propriétés toxiques des extraits et des autolysats tissulaires (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, t. XXI, n° 4, 1923).

(2) AUGUSTE LUMIÈRE et HENRI COUTURIER, Sur les rapports du choc anaphylactique avec l'introduction de précipités dans la circulation (*C. R.*, 5 septembre 1921).

sont bientôt arrêtées dans les capillaires des téguments, des poumons et des divers organes, elles cessent alors de circuler et d'agir sur les terminaisons endovasculaires du sympathique; lorsqu'elles sont plus ténues, elles continuent à être véhiculées par le torrent sanguin et exercent ainsi leur action pendant un temps plus prolongé.

C'est pour cela que l'encre de Chine, par exemple, préserve du choc anaphylactique pendant plus longtemps que le sulfate de baryte.

Pour qu'il y ait choc, il faut que le réseau sympathique en ses points d'aboutissement au niveau de la tunique vasculaire interne soit brusquement irrité par les floculats ; si l'excitation est lente, progressive, le déséquilibre vago-sympathique ne se produit pas et nous avons rapporté les phénomènes de protection réciproques dont il vient d'être question à l'accoutumance de ces terminaisons des nerfs gris aux excitations mécaniques.

La notion d'accoutumance, qui s'accorde avec les propriétés générales du tissu nerveux, permet de concevoir aussi la raison de la non-proportionnalité des effets aux doses déchaînantes et de l'efficacité des doses subintrantes, alors qu'il est impossible de relier ces phénomènes à des réactions d'ordre chimique.

5° **Conclusions.** — Les points suivants semblent donc bien établis :

a. Le sérum d'un animal anaphylactisé mélangé à l'antigène sensibilisateur détermine la formation d'un floculat.

b. Tout précipité insoluble, quelle que soit sa constitution chimique, pourvu qu'il remplisse les conditions de structure physique requises, lorsqu'il est introduit dans le torrent circulatoire, détermine tous les symptômes de la crise anaphylactique.

c. Un choc anaphylactique ou anaphylactoïde, quel qu'il soit, exerce un effet de protection contre tout autre choc anaphylactique ou anaphylactoïde, ce qui tend à montrer que le mécanisme de tous les accidents de choc est univoque.

L'ensemble de ces faits prouve surabondamment que c'est bien la floculation qui est la cause déterminante des troubles anaphylactiques.

D'autre part, l'expérimentation poursuivie sur des sujets sensibilisés conduit à des constatations qui sont de prime abord assez singulières et même, parfois, en apparence, paradoxales. Ce sont, par exemple : la différence d'intensité des crises suivant que l'injection est pratiquée dans le cœur droit ou dans le cœur gauche, l'atténuation ou la suppression des symptômes après ligature des carotides, l'effet de la réplétion des vaisseaux ou de la saignée, l'immunité des femelles en gestation, l'absence de proportionnalité entre les effets et les doses déchaînantes, l'efficacité des procédés antianaphylactiques, etc.

Or, tous ces faits s'expliquent d'une façon complète, si l'on tient compte de la formation évidente de ce floculat qui excite les terminaisons nerveuses endovasculaires du sympathique en déterminant des perturbations plus ou moins profondes dans l'équilibre du système nerveux de la vie organo-végétative et si l'on admet la notion d'accoutumance de ce système aux excitations.

Sans le concours de ces conceptions, à l'encontre desquelles nous cherchons encore un seul fait expérimental, il est absolument impossible de comprendre quoi que ce soit à l'anaphylaxie.

La toxogénine, l'apotoxine, l'anaphylatoxine ou le poison chimique de M. le professeur Richet ne sont que des mots qui trompent le biologiste en lui donnant l'illusion d'une explication et qui laissent, en réalité, dans une obscurité complète les résultats expérimentaux que nous avons rappelés sommairement plus haut.

Nier la floculation et le rôle qu'elle joue dans les troubles de choc, c'est donc nier l'évidence.

Nous nous demandons même s'il existe beaucoup de phénomènes physiologiques dont le mécanisme soit plus solidement établi que celui de la floculation dans l'anaphylaxie.

C'est sans nul doute grâce à la compréhension des processus que nous avons indiqués, grâce à la théorie colloïdale et à la floculation que le problème de l'anaphylaxie s'élargira, en ouvrant des horizons nouveaux, et que la belle découverte des professeurs Portier et Richet pourra, dans l'avenir, acquérir toute l'ampleur qu'elle mérite.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Plomb et globules rouges.

L'altération du sang est souvent le premier signe, le plus frappant de l'intoxication saturnine ; il semble que le plomb ait sur le sang une action spécifique. JOSEPH C. AUB, PAUL REZNIKOFF et DOROTHEA E. SMITH ont recherché les réactions physiologiques, physiques et chimiques du plomb sur les cellules isolées, et le mécanisme de production d'un type d'anémie secondaire ; ils exposent les résultats de leurs recherches dans une suite de trois articles (*Journ. of. exp. med.*, 1er août 1924). *In vitro*, la présence de petites quantités de plomb a gravement altéré la surface des globules rouges, les a ridés, et rendus incapables de gonfler comme des cellules normales ; ils sont devenus plus résistants aux différentes influences osmotiques. Ces

observations peuvent être confirmées *in vivo*, sur des lapins. En plus de ces effets sur la perméabilité des cellules, le plomb altère aussi leurs propriétés physiques, de sorte qu'elles perdent leur viscosité normale et ne sont plus agglutinées par les sérums des différents groupes isoagglutinants. Toutes ces altérations sont en surface. Intérieurement la cellule ne semble pas subir de modifications ; du moins les propriétés physiologiques de l'hémoglobine restent-elles normales. La réaction chimique cause de ces altérations physiques de la cellule est un précipité de phosphate de plomb insoluble, avec formation d'acide. Ainsi le globule rouge se transforme-t-il de bourse élastique et extensible en bourse contractile à peu près inélastique et cassante. Il perd de sa résistance, ce qui explique sans doute la destruction du sang périphérique dans l'intoxication par le plomb.

E. Terris.

Papillome saignant du tiers inférieur de la trachée.

Les observations de tumeurs de la trachée sont relativement assez peu nombreuses, d'autant que les tumeurs bénignes ne se révèlent souvent par aucun phénomène ; la tolérance de l'organisme étant très grande, jusqu'au moment où l'asphyxie par obstruction devient tout à fait menaçante.

Du reste c'est souvent à l'autopsie d'un individu mort pour une autre cause que l'on trouve une tumeur trachéale demeurée absolument latente.

Les Drs Eliseo Segura et Herman Zubigavreta (*Semana medica*, juillet 1924) nous présentent au contraire l'observation d'une malade chez qui des hémoptysies profuses dominaient la symptomatologie.

Ce seul signe, rare du reste dans les tumeurs trachéo-bronchiques, ne suffisait pas à faire faire le diagnostic, celui-ci reposant toujours sur la trachéo-bronchoscopie. La malade en question, âgée de soixante-trois ans, sans antécédent pathologique notable, présentait (au moment où elle fut examinée) depuis deux ans de petites hémoptysies accompagnées de fatigue.

L'examen du thorax était entièrement négatif. Les hémoptysies faites de sang rutilant étaient accompagnées d'une toux pénible et d'une expectoration abondante. La recherche du bacille de Koch fut négative dans le liquide d'hémoptysie, et le Bordet-Wassermann également. Urines normales. Ni hypertension, ni épistaxis ; mais, par contre, un état variqueux particulier était à remarquer au niveau de la cloison, des piliers du voile de la paroi postérieure du pharynx et de la base de la langue.

D'autre part, en aucune de ces régions la plus petite solution de continuité n'était décelable ; le sang avait donc une autre origine.

A la trachéoscopie, le professeur Segura put constater, quelques jours après une nouvelle hémoptysie dont l'abondance était impressionnante, la présence de petites tumeurs de la dimension d'une lentille et sessiles, situées sur la paroi antérieure de la trachée, à 4 centimètres environ de la bifurcation.

Ces petites tumeurs sont lisses et rosées, sauf la supérieure dont l'aspect est nettement hémorragique.

Le traitement consista dans une cautérisation au galvano-cautère, en employant le bronchoscope de Brünnings ; il se produisit encore quelques hémorragies, puis par suite survint la guérison complète qui se maintenait parfaite encore un an plus tard.

P. Merigot de Treigny.

La détermination des sexes d'après Manoiloff.

Le problème de la détermination des sexes a depuis longtemps attiré l'attention des chercheurs, et les théories les plus variées et quelquefois les plus saugrenues ont été émises.

Il y a une centaine d'années, Derlinkur comptait 262 théories ; à l'heure actuelle, le chiffre de 1 000 doit être atteint. Dans le travail que nous analysons, il ne s'agit pas d'une nouvelle théorie, mais d'un procédé qui permettrait, à l'aide de réactions d'ailleurs assez compliquées, de déterminer le sexe par le simple examen du sang.

La méthode est basée sur la supposition que le sexe est déterminé par les hormones sexuelles et que ces hormones sexuelles entraînent des modifications de tout l'organisme.

O. Manoiloff, de Pétrograd (*Münch. med. Woch.*, 19 déc. 1924) a recherché, depuis 1896, le moyen de déceler par des réactions chimiques ces modifications du sang d'un sexe à l'autre et, de modifications en modifications, il a gardé, parmi trente-six procédés, les trois qui lui ont donné les meilleurs résultats.

Le premier procédé nécessite les réactifs suivants : *a*) solution d'eau oxygénée à 1,5 p. 100 ; *b*) 8 parties d'une solution aqueuse de Ninhydrin à 1 p. 100 et 2 parties d'une solution de potasse caustique à 10 p. 100 ; *c*) une solution à 1 p. 100 de méthylviolet (Grübler, 1912).

Les réactifs doivent être préparés extemporanément les produits doivent être de premier choix.

La marche de la réaction est la suivante. On prend trois gouttes de sérum non chauffé et on ajoute trois gouttes du premier réactif, cinq à six du second (agiter sans secouer), enfin trois gouttes du troisième réactif (secouer) et on laisse le mélange au repos de un quart à une demi-heure à la température de la chambre.

Si le sérum provient d'un mâle, le mélange prend rapidement une couleur jaune ou vert jaunâtre. S'il s'agit d'une femelle, il n'y a pas de coloration.

Cependant, tant à cause de la difficulté de se procurer la ninhydrin qu'à cause du peu d'abondance des hormones sexuelles dans le sérum, l'auteur a été amené à cette constatation que lesdites hormones se trouvent surtout dans les globules rouges.

Aussi a-t-il préconisé une modification qui permette d'employer l'émulsion de globules rouges.

Dans ce deuxième procédé, les réactifs sont les suivants : solution de permanganate de potasse à 1 p. 100, solution d'eau oxygénée à un demi p. 100, solution d'acide chlorhydrique à 40 p. 100, solution de thiosinnamine à 2 p. 100, et enfin potasse caustique à 10 p. 100.

A la fin de la réaction, on ajoute une goutte de solution de dahlia ou de méthylviolet. La réaction se fait presque aussitôt et se traduit par une coloration plus intense s'il s'agit de globules rouges d'origine masculine.

Nous ne pouvons, dans le cadre de cet article, donner la technique employée, ni les modifications, ni les raisons pour lesquelles l'auteur traite parfois les globules rouges par des ferments digestifs (Papayotinum Merck, Trypsine, Pepsine).

Il insiste beaucoup sur la nécessité de se servir non seulement de bons réactifs, mais encore de certains réactifs. C'est ainsi que le méthylviolet Grübler 1912 lui a donné des résultats qu'il n'a plus obtenus avec d'autres méthylviolets, etc.

Il s'étend longuement sur les moyens de contrôle, les corrections à apporter aux quantités de réactifs, suivant la provenance du sang, son vieillissement.

La méthode est donc très complexe, entourée de rites qui lui donnent une allure d'alchimie. Voyons-en les résultats.

La deuxième méthode a été employée dans 780 cas avec 70 à 80 p. 100 de résultats positifs. La troisième méthode expérimentée 530 fois donna de 86 à 96 p. 100 de résultats exacts (méthode aux ferments digestifs).

L'auteur a également recherché la valeur de sa méthode au point de vue médico-légal. Les résultats obtenus auraient montré la valeur de son procédé. Il a pu faire des diagnostics de sexe avec des morceaux de viande de divers animaux, en prenant toutefois la précaution de diviser la viande en morceaux très fins.

Au point de vue médico-légal, il était intéressant de rechercher si l'on pouvait encore faire un diagnostic avec un sang déjà ancien. L'auteur répond positivement et dit qu'il est arrivé à faire des diagnostics avec des sangs de quatre à six semaines.

L'auteur relate encore les diagnostics faits avec le sang ombilical au moment de la naissance et les précautions qu'il est nécessaire de prendre pour supprimer l'influence des produits maternels. Il aurait eu 79 p. 100 de résultats positifs, mais ces expérimentations n'ont pas grand intérêt au point de vue pratique.

Ce qui est plus intéressant, ce sont les tentatives de détermination du sexe avant la naissance. Manoiloff a fait cette recherche 80 fois, dont 44 fois cinq à six heures avant la naissance et 8 fois une semaine avant la naissance. Le résultat obtenu fut exact 77 fois, en prenant toutefois la précaution de supprimer l'influence maternelle comme pour le sang ombilical. Le réactif employé pour arriver à ce résultat est l'esculéine.

La doctoresse E. Gurewitsch, à la clinique obstétricale de Pétrograd, a expérimenté la méthode dans 60 cas, 37 fois avant la naissance et 23 fois dans les derniers mois de la grossesse.

Chez les 23 femmes enceintes, elle obtint 20 réponses exactes, tandis que chez les parturientes, le résultat fut positif 33 fois sur 37.

Le Dr Konjuchas a également fait un travail sur le même sujet. Il a fait des recherches sur 123 femmes enceintes à diverses périodes de la grossesse, et à l'heure actuelle 69 enfants sont venus au monde. En défalquant 14 cas pour étudier la méthode, il reste 55 observations qui donnèrent 72,7 p. 100 résultats exacts.

Ce qui est curieux, c'est que l'auteur prétend par sa méthode (avec naturellement de nouvelles modifications) être arrivé à déterminer avec précision le sexe de certaines plantes sexuées (bégonias). Ces recherches sont basées sur les affinités chimiques existant entre la chlorophylle des plantes et l'hémoglobine. Cependant, dans la suite, le principe a été reconnu inexact et l'auteur aurait pu déterminer que les hormones sexuelles des plantes sont contenues, non dans la chlorophylle, mais dans les liquides de la plante.

Par quel mécanisme se fait la réaction dans le sang? L'auteur ne peut répondre actuellement à la question. Il a essayé sans résultat d'extraire une hémoglobine masculine et une hémoglobine féminine Le sang des femelles contiendrait une substance qui empêche la réaction colorante. En effet, en ajoutant au sang féminin du fluorure de sodium, la coloration apparaît. Le fluorure de sodium annihilerait donc une substance de la catégorie des ferments. Il serait également possible qu'il y ait d'autres substances qui influencent les réactifs.

En tout cas, quel que soit l'intérêt des travaux de Manoiloff, il faut avouer que le contrôle de ses affirmations ne semble pas devoir être facile, sa méthode étant d'une application malaisée et d'un apprentissage laborieux. Nous n'en voulons pour preuve que la statistique du Dr Konjuchas. Si en effet nous nous reportons à cette statistique, nous voyons que sur 69 cas, il supprime 14 erreurs sous prétexte qu'il ne connaissait pas assez la méthode. Si nous ajoutons ces 14 erreurs, nous voyons que le pourcentage des résultats exacts n'est plus que de 57,8 p. 100, ce qui n'est véritablement pas très intéressant, étant donné que Konjuchas, travaillant à Pétrograd comme Manoiloff, était à la source des renseignements.

GAEHLINGER.

Dermatite grave, rayons ultra-violets.

Les excellents effets que produisent les rayons ultraviolets ne doivent pas faire perdre de vue les inconvénients d'une exposition trop prolongée. HENRY MAC CORMAC et H. MORELLAND MC REA (*Brit. med. Journ.*, 11 avril 1925) rapportent le cas d'un vieillard de soixante-douze ans, encore très robuste, qui faisait tous les soirs dans son lit une séance de dix minutes sous une lampe de rayons ultra-violets. Un soir, s'étant endormi, il y demeura plus d'une heure. Il présenta aussitôt une brûlure grave de la peau, non seulement sur le devant du corps et des jambes, exposés aux rayons, mais encore dans le dos. Les jambes se mirent à enfler, un érythème général se déclara, accompagné d'urticaire. Bientôt, le malade présenta des symptômes d'intoxication qui mirent sa vie en danger. Il se remit cependant peu à peu, mais pendant longtemps il présenta des troubles cutanés, rougeurs ou desquamation.

E. TERRIS.

Actinomycose de la plèvre.

D. WELLS PATTERSON et F. J. NATTRASS (*Brit. med. Journ.*, 16 mai 1925) publient 2 cas d'actinomycose consécutive à une pleurésie, et dont aucun traitement ne put arrêter l'évolution fatale. Le premier, très net avec écoulement purulent mêlé de grandes cellules dans lesquelles on découvrit des streptothrix, fut traité successivement par l'iodure de potassium, un vaccin autogène de streptothrix, et des applications répétées de rayons X. Le second fut moins net ; aucun grain ne fut découvert dans l'écoulement ou les expectorations ; le streptothrix ne fut découvert que tardivement et à grand'peine. Il fut traité à l'iodure de potassium et à la solution de Gram. Le diagnostic est souvent difficile. Quant au mode d'infection, il semble qu'il faille renoncer à l'hypothèse de Bostroem, qui croyait à une origine végétale. Colebrook suppose que l'*Actinomyces bovis* se trouve dans le tube digestif et peut être transporté dans les tissus dans des conditions encore inconnues. L'infection pourrait gagner de l'œsophage au poumon par l'intermédiaire du médiastin, ou peut-être la plèvre serait-elle infectée par le sang venant d'un foyer primaire ignoré, probablement situé dans le tube digestif.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 4880-25. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA PSYCHIATRIE EN 1925

PAR

A. BAUDOUIN et Noël PÉRON
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Médecin des hôpitaux.
Interne des hôpitaux de Paris.

Dans cette étude annuelle nous envisageons plus particulièrement les problèmes d'actualité en psychiatrie : nous étudierons surtout cette année les *psychoses* proprement dites et les travaux de *thérapeutique* et de *médecine légale* qui concernent les maladies mentales.

I. — Psychoses.

La notion de constitution mentale morbide. — Une étude méthodique des psychoses a permis dans ces dernières années d'analyser avec plus de soin le substratum psychologique de nombre d'états morbides : dans le vaste cadre des troubles mentaux des jeunes sujets, dans le groupe important des délires, l'absence de classification antomique rend difficile l'œuvre du clinicien.

La notion de terrain n'est pas une acquisition récente en psychiatrie : Morel et surtout Magnan ont insisté depuis longtemps sur le rôle de la dégénérescence mentale dans l'éclosion des psychoses. Plus récemment, envisageant le problème au point de vue psychologique, Dupré et ses élèves ont isolé un certain nombre de types morbides où l'on retrouve les mêmes *stigmates psychiques*; ils les ont réunis dans des groupes plus ou moins définis répondant à diverses constitutions mentales ; de là sont nées des entités psychologiques : cyclothymie, constitution émotive, mythomanie, pour ne citer que les principales.

L'ère contemporaine a vu se généraliser ces efforts d'analyse : ils ont abouti à des résultats que nous rapporterons en nous aidant des travaux récents concernant la démence précoce et les délires chroniques.

Chez un certain nombre de *déments précoces*, Bleuler, Chaslin, Claude, les premiers, sous des vocables différents, ont isolé et défini les éléments d'un état mental spécial : l'*état discordant* ou *schizophrénique*.

De même l'étude approfondie des *états délirants chroniques* a permis d'isoler les tendances particulières antérieures à la psychose : ces tendances ont été individualisées sous le vocable de *constitution paranoïaque*.

C'est donc sur un fond psychologique particulier qu'on verra chez certains sujets évoluer les troubles mentaux ; cet état constitutionnel, souvent familial, ne se manifeste habituellement que par des réactions minimes non pathologiques; dans d'autre cas, il s'extériorise, devient envahissant et progressivement la psychose est constituée.

Démence précoce et schizophrénie : la constitution schizoïde. — La conception de Kræpelin concernant la démence précoce est très attaquée depuis plusieurs années ; elle a fait l'objet d'une série d'études critiques ; Lautier (1), Borel (2), Ceilier (3) se sont faits les porte-paroles des tendances psychiatriques françaises.

Lautier envisage d'abord les conceptions de Kraepelin et de son école ; celle-ci portait le diagnostic de démence précoce avec une telle facilité et des symptômes si banaux que la moitié des malades d'un service pouvait rentrer dans ce cadre nosologique.

Tout d'abord, la forme paranoïde de la démence précoce, pour Kraepelin, pouvait englober tous les délires hallucinatoires, jusqu'au délire chronique de Magnan. Les auteurs français la séparent nettement de la démence précoce proprement dite. L'absence de mutisme, la facilité avec laquelle les malades objectivent leur délire, la conservation relative de l'affectivité et de l'activité pragmatique sont des caractères suffisants pour rejeter de tels malades du cadre de l'hébéphrénie ; Kræpelin lui-même a créé pour cet état le terme de paraphrénie. Cependant, dans certaines formes rares de délires à évolution rapidement démentielle, on peut, avec Rogues de Fursac, parler d'hébéphrénie délirante : le délire est mal systématisé, porte une teinte incohérente, s'accompagne de stéréotypies de geste et d'attitude : ces délires seuls peuvent être rangés dans la démence précoce.

Ces faits mis à part, Lautier estime que les *états discordants* peuvent rentrer dans la conception kraepelinienne de la démence précoce, mais l'expression de démence au sens strict du terme ne convient guère, car les diverses facultés intellectuelles prises isolément fonctionnent d'une façon satisfaisante; mais elles apparaissent *distinctes, désorganisées, sans application pratique* ; c'est à ces états tout d'abord que Bleuler a appliqué le terme de schizophrénie.

En dehors de ces cas où la démence, somme toute, n'est que relative et tardive, Lautier pense devoir décrire d'autres entités cliniques : la *démence précoce vraie, type Morel*, survient chez les héréditaires tarés qui, arrivés à un certain degré de développement intellectuel, présentent une chute rapide de leurs facultés, c'est l'*idiotie acquise* des vieux auteurs ; la déchéance est globale. Enfin, Lautier écarte du cadre de la démence précoce la confusion mentale chronique et la démence post-confusionnelle de Régis : l'intérêt de ces formes réside dans la possibilité d'une guérison après plusieurs mois et même plusieurs années d'éclipse des facultés intellectuelles. C'est également par leur pronostic plus favorable que les délires épisodiques des dégénérés de Magnan doivent être franchement écartés du cadre de la démence précoce.

Ainsi tend-on à rattacher un certain nombre

(1) *Annales médico-psychologiques*, avril 1924.
(2) *Journal médical français*, mai 1924.
(3) *Presse médicale*, 19 nov. 1924.

d'états pathologiques qui faisaient partie de la démence précoce au groupe spécial des *folies discordantes* ou *schizophrénie*, dont le substratum psychologique, pour l'école de Sainte-Anne, est la *constitution schizoïde.*

D'après une série de travaux du professeur Claude (1) et de ses élèves, celle-ci se caractérise par un état psychologique habituel qui, souvent, ne s'extériorise pas; les sujets paraissent avoir seulement des caractères originaux et excentriques : dès l'enfance et l'adolescence, ils se complaisent dans des rêveries personnelles ou ils se forgent suivant leurs désirs un monde subjectif de roman et d'utopie : ils se construisent, à bas bruit, dans le calme et la solitude où ils se complaisent, où ils peuvent donner libre cours à leurs tendances imaginatives. Ces dernières, en règle générale, tendent à masquer la réalité, à établir un rêve agréable de vie embellie, privée d'entraves. Jusqu'à ce stade le sujet apparaît simplement bizarre, il s'isole, vit en reclus, il est à peine réticent et son attitude n'a encore rien de pathologique. Il fait du reste lui-même la critique de ses constructions imaginatives, mais il s'y complaît, et éprouve une certaine pudeur à les extérioriser, d'où une réticence habituelle : celle-ci s'accentuera à l'occasion des épisodes douloureux et pénibles qui rejetteront de plus en plus le malade dans le cadre agréable que lui a créé son imagination, *dans son « autisme »*.

C'est chez ces sujets qu'apparaîtra l'état pathologique, lorsque les conceptions de ce monde factice de leur imagination se heurtent aux *réalités du moi social* avec ses nécessités pragmatiques. C'est le *contact avec le monde extérieur* qui, chez le malade de constitution schizoïde, va créer l'état délirant. Celui-ci, suivant son intensité, peut rester relativement latent et purement intellectuel (c'est l'*état schizomaniaque* de Claude) ou évoluer vers la psychose proprement dite ou *état schizophrénique*. Du conflit entre la personnalité et le monde extérieur va naître la réaction hostile, la discordance si caractéristique de ces états ; cette dissociation est du reste intrapsychique. Dans ses conceptions imaginatives, le malade fait appel au symbolisme et s'y complaît passivement. A ce moment, chez ce schizomaniaque, si des facteurs d'ordre organique, probablement de nature *sympathique* ou *endocrinienne*, viennent compliquer le trouble dynamique intellectuel, on verra se constituer une véritable psychose à substratum anatomique probable, quoique mal défini. A cette période, l'indifférence affective, le négativisme, le mutisme, les impulsions viennent signer la maladie : *le schizoïde est devenu schizophrène*. Au point de vue pratique, au début (état schizoïde et schizomanie) le trouble mental est léger, l'évolution est lente, entrecoupée de longues rémissions pendant lesquelles l'activité n'est pas antisociale et n'engendre pas la nécessité de l'internement ; le pronostic est donc relativement favorable. Plus tard (état schizophrénique), on est en présence d'un malade impulsif et violent, à réactions antisociales vives et pour lequel doivent intervenir des mesures administratives ; le pronostic est particulièrement sévère.

Délires chroniques et constitution paranoïaque. — Celle-ci diffère sensiblement de la constitution schizoïde.

Montassut en a fait une étude importante dans sa thèse (Paris, 1924) : elle serait le substratum psychologique d'un grand nombre d'états délirants systématisés à évolution chronique ; elle constitue l'étape larvée qui conditionnera ultérieurement l'apparition de délire.

Le fait essentiel est l'augmentation du sens de la personnalité, l'hypertrophie du moi vraiment pathologique ; le paranoïaque est content de lui et il exige que son entourage, la société elle-même partage le culte qu'il a lui-même de sa propre personne ; tout est prétexte à exalter ses qualités intellectuelles et morales, mais déjà une vanité excessive traduit l'atteinte de l'autocritique. Celle-ci apparaît nettement chez le malade débile qui fait un étalage niais des qualités qu'il se donne, elle frappe moins nettement chez les persécutés intelligents qui cherchent à masquer leur inébranlable suffisance. Dans son amour de lui-même, dans son égoïsme, le paranoïaque considère le monde extérieur comme contingent, comme un champ d'expérience pour ses conceptions élevées, et qu'il domine de toute l'élévation de ses jugements.

Malheureusement les faits ne se plient pas à son orgueil et sa susceptibilité maladive en souffre rapidement, d'où le soupçon et la méfiance qui font partie intégrante du tableau de ces délires : le persécuté est à l'affût du mensonge qu'il entend et qu'il voit partout ; les conversations les plus insignifiantes sont pour lui pleines de sarcasmes, de railleries, d'allusions blessantes. Ces tendances soupçonneuses dictent sa conduite qu'il dirige également avec un jugement déréglé. En effet, le paranoïaque raisonne de façon défectueuse ; esprit faux par excellence, il se complaît dans des opinions outrancières et paradoxales ; il les défend avec âpreté à l'aide d'arguments douteux, qu'il croit frappés du sceau de la logique la plus nette. Éternel récriminateur, blâmant à tort et à travers, le paranoïaque est un médiocre réalisateur. Enfin la tournure finaliste de son jugement l'amène à l'interprétation délirante caractéristique de la plupart des délires systématisés chroniques. « Celle-ci, définie par Sérieux et Capgras, est un raisonnement faux, ayant pour point de départ une sensation réelle, un fait exact, lequel, en vertu d'association d'idées liées aux tendances, à l'affectivité, prend à l'aide d'inductions ou de déductions erronées une signification personnelle pour le malade invinciblement poussé à rapporter tout à lui. » Dans tout ce qui l'entoure, dans ce qu'il voit, entend, lit, il recherche l'idée cachée qui le concerne. Fort de ses convictions, le paranoïaque ne supporte jamais la discussion : inutile d'essayer de le convaincre de la

(1) Dans le présent numéro, le professeur Claude expose dlus complètement la question des « états schizoïdes ».

fausseté de ses jugements, sous peine d'être placé par lui dans la cabale de ses innombrables ennemis ; la conviction de ses affirmations n'est pas sans influencer l'auditeur peu averti qui se laisse facilement convaincre et accepte pour vraies les constructions délirantes du sujet.

Malgré tout, du fait de cette tournure mentale, du fait de ses tendances à l'extériorisation qui s'opposent aux tendances introspectives du schizoïde, le paranoïaque est rapidement un être antisocial, non adapté à la vie commune ; son caractère tout entier est incapable de se plier aux exigences de la vie quotidienne.

On conçoit donc que de tels malades, assez rapidement, doivent être l'objet d'une mesure administrative : ils constituent les plus dangereux des aliénés et trompent par la logique apparente de leur jugement et leur entourage et le médecin non spécialisé.

Ces faits s'expliquent aisément par l'étude très approfondie faite par Montassut de la constitution mentale qui sert de substratum psychologique aux délires.

II. — Psychiatrie organique.

Peu de travaux nouveaux concernent les psychoses à substratum nettement organique : les démences, les troubles mentaux post-encéphalitiques, la paralysie générale n'ont pas bénéficié, au point de vue clinique, d'importantes descriptions nouvelles.

Troubles mentaux et tabes. — L'existence de troubles mentaux chez des tabétiques doit toujours faire craindre la possibilité d'une paralysie générale au début.

Roubinovitch, Minkowski et Monestier (1) ont publié un cas de psychose tabétique par interprétation de symptômes somatiques liés au tabes.

C'est une variété d'interprétation délirante avec un point de départ organique incontestable : il est communément signalé sous le titre de syndrome de Pierret et Rougier qui, les premiers, l'ont décrit.

Le malade de Roubinovitch présente des troubles mentaux dans la cinquième année d'un tabes : cécité grave avec gros troubles sphinctériens, l'excitation intellectuelle, la logorrhée font craindre un début de paralysie générale. En réalité, le trouble mental est constitué surtout par un délire d'interprétation autour des troubles sphinctériens, le malade ne peut admettre qu'il gâte : il est, dit-il, en butte à des persécuteurs qui, à chaque instant, à travers le plancher, lui envoient du « salpêtre imbibé de caoutchouc » dans ses draps à l'aide d'appareils spéciaux ; ce « caoutchouc » ne fait pas que de salir ses draps, le malade le sent pénétrer, il souille son corps, l'enveloppe d'un enduit impénétrable, il pénètre jusque dans ses articulations où il conditionne l'ataxie ; les troubles sensitifs que le malade ressent sont dus aux agissements de ses persécuteurs qui, sans répit, le harcèlent. Tel est le syndrome observé : l'interprétation délirante a sa base dans la méningo-myélite spécifique ; une observation de plus d'un an a permis d'éliminer la paralysie générale.

Targowla (2) insiste à nouveau sur le syndrome de Pierret-Rougier : le délire suit pas à pas l'évolution anatomique du tabes auquel il est intimement uni. Presque toujours il s'agit d'un tabes amaurotique. En pareil cas, le fond organique n'est pas méconnu, mais Targowla rapporte le cas d'un malade qui, interprétant des sensations subjectives, fut considéré comme atteint d'un délire de persécution ; peu de temps après, des symptômes de tumeur cérébrale apparurent et prouvèrent le bien fondé des récriminations du malade.

Péron (3) a présenté trois tabétiques qui, au premier examen, paraissaient atteintes de paralysie générale : l'une était atteinte de psychose périodique ; à l'occasion d'une crise antérieure, cinq ans auparavant, le diagnostic de paralysie générale avait été porté de même qu'au début de l'accès actuel ; l'évolution a montré une amélioration rapide des troubles sans déchéance intellectuelle. L'autre malade était une éthylique qui avait greffé une bouffée délirante hallucinatoire sur un terrain tabétique classique. Enfin une troisième malade, tabétique évolutive, présentait des idées délirantes de négation : « elle n'a plus de bouche, d'estomac, de cœur, elle est une morte vivante » ; on sait la valeur de ce syndrome, signalé par Cotard, pour le diagnostic de la paralysie générale. Un mois après, la malade succombe à une maladie intercurrente ; Trenel, qui pratiqua l'examen, a constaté, outre le tabes, des lésions très discrètes de gliose sous-épendymaire au niveau du bulbe : l'examen de l'écorce n'a pas permis d'affirmer l'existence de lésions paralytiques.

III. — Thérapeutique.

Traitement de la paralysie générale. — Inoculation de la malaria. Pyrétothérapie. — Le traitement de la paralysie générale par l'inoculation de malaria a été préconisé par Wagner V. Jauregg (de Vienne) dès 1917 ; se rapportant aux heureux effets des chocs avec hyperthermie sur l'évolution des accidents paralytiques, Wagner a inoculé la fièvre tierce à ses malades ; après une série d'accès, il jugulait l'infection parasitaire par un traitement quininique.

Ces efforts ont été suivis avec intérêt dans une affection aussi désarmante au point de vue thérapeutique que la paralysie générale ; tout essai légitime mérite d'être étudié avec grand soin. Les résultats de la méthode de Wagner, diffusée rapidement en Europe et en Amérique, commencent à être connus ; il faudra du reste attendre le recul de temps nécessaire pour juger de l'évolution d'une maladie chronique.

Auguste Ley (*Congrès de Bruxelles*, 1924) a publié les indications, la mise en œuvre et les résultats de

(1) *Annales médico-psychologiques*, juin 1924.

(2) *Annales médico-psychologiques*, nov. 1924.

(3) *Société clinique de médecine mentale*, mai 1924.

cette thérapeutique : il est nécessaire d'avoir des certitudes cliniques et humorales pour étayer son diagnostic, un examen médical s'impose : le paralytique général grabataire, à cœur et à reins déficients, ne doit pas être traité. On pratique une inoculation sous-cutanée de 5 centimètres cubes de sang provenant d'un paludéen avec accès récents, mais non fébrile au moment du prélèvement. Le premier accès apparaît neuf à douze jours après l'injection ; on laisse évoluer huit à dix accès, puis la quinine est administrée. Une série d'injections de novarsébobenzol peut être alors pratiquée, elle est généralement bien supportée, contrairement aux faits classiques qui montrent l'intolérance habituelle des paralytiques généraux aux arsénicaux. D'autres auteurs recourent au seul traitement par la malaria, sans y adjoindre une thérapeutique antisyphilitique.

En règle générale, sur des malades à la période d'état, non cachectiques, on observe un nombre impressionnant de rémissions : 30 à 45 p. 100 de malades récupèrent une santé morale suffisante pour quitter l'asile et reprendre une certaine activité compatible avec la vie du dehors.

En 1925, au Congrès de Paris, Ley confirme ses premiers résultats : il y a souvent discordance entre les modifications cliniques et humorales qui sont inégalement modifiées.

Dardenne, sur 57 cas, compte 27 résultats assez bons et très bons. Donaggio estime que la cure arsenicale après malaria est souvent inutile et que l'élément actif du traitement est essentiellement l'infection fébrile parasitaire.

Plus récemment, Claude, Targowla et Codet (*Congrès des aliénistes et neurologistes*, Paris, 1925) ont obtenu de bons résultats dans plus de la moitié des cas traités : ils ont constaté également l'absence de parallélisme humoral et clinique dans l'évolution des accidents.

Wizel et Prussak (de Varsovie) (*Encéphale*, février 1925) rapportent également les résultats des statistiques antérieures, surtout allemandes. La plupart globalement donnent des rémissions dans 40 p. 100 des cas. Par comparaison, rappelons que chez des malades soumis à des traitements non pyrétogènes, Kuschbaum n'avait obtenu que 11 p. 100 de rémissions. Sur 22 malades, Wizel et Prussak ont 11 résultats favorables, mais ils eurent à déplorer 10 décès, chiffre extrêmement élevé, non attribuable du reste au traitement. Du syndrome humoral, la leucocytose du liquide céphalo-rachidien et l'hyper-albuminose furent améliorés, la réaction de Bordet-Wassermann partiellement atténuée dans 4 cas, mais, même dans 7 cas cliniques excellents, le syndrome humoral a persisté plus ou moins complet.

Nolan Lewis (1) publie les résultats obtenus en Amérique. La statistique porte en fait sur 51 malades : il y eut 16 améliorations importantes ; ces 16 paralytiques généraux avaient présenté des réactions vives à l'inoculation de la malaria avec accès importants.

D'autres auteurs se sont efforcés de provoquer la fièvre chez les paralytiques généraux par d'autres moyens :

A. Marie et Kohen (2), sous le titre de Paralytiques généraux en rémission après leucopyrétothérapie associée au *bismuth*, rapportent les résultats de leur expérience : deux méthodes ont été employées, d'une part un traitement chimique, en l'espèce un sel de bismuth, d'autre part la pyrétothérapie ; dans leurs premiers essais, les auteurs ont eu recours à la *tuberculine* et aux *injections de lait* comme agents générateurs de la fièvre ; plus récemment, tenant compte des travaux de Wagner, de Pilcz et des auteurs viennois, ils ont inoculé la malaria (*Plasmodium vivax*).

S'inspirant des mêmes principes, Naudasher, Chanes et Corbier (3) ont traité la paralysie générale par les injections de *lactoprotéine* et de *sulfarsénol*. Après avoir tâté la susceptibilité individuelle au sulfarsénol, les auteurs injectent ensuite simultanément 5 centimètres cubes de lait par voie sous-cutanée et du sulfarsénol par voie intraveineuse ; il en résulte une hyperthermie modérée, 38°,5, qui cède assez rapidement. Le traitement peut comporter de dix à douze injections, les dernières atteignant 10 centimètres cubes de lait et 48 centigrammes de sulfarsénol. Bien supporté par plusieurs malades, le traitement n'a amené ni modifications cliniques, ni humorales.

Guiraud et Sonn (4), par une technique un peu analogue (soluprotéine et sulfarsénol), ont observé sur des malades 4 rémissions importantes, 5 cas où, malgré une amélioration initiale, la paralysie générale a continué son évolution, une mort non imputable à la thérapeutique. Au point de vue humoral, le syndrome ne s'est pas modifié ; seule la lymphocytose a varié ; or, comme l'ont montré Sézary et Barbé, ce taux cytologique varie considérablement à des ponctions successives chez des paralytiques généraux non traités. Du reste, même sur les 4 cas favorables, une observation prolongée plus d'un an a vu des récidives chez trois de ces malades ; un seul au bout d'un an et demi avait pu reprendre une vie à peu près normale et était en liberté.

Somnifène et troubles mentaux. — L'action du somnifène dans les psychoses a été étudiée tant dans les services spéciaux des hôpitaux que dans les asiles.

Crouzon et Lemaire (5) ont publié leurs résultats observés dans le service des petits mentaux de la Salpêtrière ; en recourant à des doses moyennes, ils ont obtenu le plus souvent une sédation de l'agitation ; ils ont pu ainsi garder dans un service libre un certain nombre de malades violents. La sédation que donne la médication permet de lutter contre l'épuisement nerveux si fréquent dans les grands

(1) *The Journal of nervous and mental Deseases*, avril 1925.

(2) *Société clinique de médecine mentale*, déc. 1924.

(3) *Société clinique de médecine mentale*, mai 1924.

(4) *Société clinique de médecine mentale*, mai 1924.

(5) *Société médicale des hôpitaux*, 12 déc. 1924.

états d'agitation. A faible dose, ils ont pu améliorer l'état d'insomnie des petits névropathes.

Dans les mêmes milieux, Laignel-Lavastine a obtenu de bons résultats.

Levet (1), observant en milieu d'asile, préfère à toute autre voie la voie intraveineuse ; il compare l'effet immédiat obtenu à celui de la narcose chloroformique : le sommeil dure quelques heures, suivi d'une phase d'obnubilation et de torpeur qui permet cependant l'alimentation. Les résultats sont meilleurs chez les organiques (intoxiqués et confus) que chez les malades atteints de psychose maniaque dépressive. Pour Levet, une contre-indication : une sclérose vasculaire accentuée chez le vieillard ; un inconvénient : l'oblitération veineuse précoce qui peut entraver une cure prolongée, et la possibilité d'une escarrification locale possible, bénigne d'ailleurs, chez l'aliéné insoumis.

Par contre, les avantages sont de premier ordre : on peut faire une ponction lombaire, passer une sonde œsophagienne, pratiquer une petite intervention chirurgicale (extraction dentaire) sans recourir à des manœuvres de lutte, malheureusement trop fréquentes et si préjudiciables à l'aliéné.

Quercy et Dodard des Loges (2) ont surtout étudié par voie intraveineuse l'action du médicament. L'indication principale est l'agitation, qu'elle soit symptomatique d'un état aigu ou qu'il s'agisse d'un état maniaque. Avec des doses inférieures à 10 centimètres cubes, on obtient constamment dix à quinze heures de sommeil suivies de somnolence. Pendant cette période, les émonctoires fonctionnent normalement, mais les auteurs craignent de rencontrer des difficultés pour alimenter leur malade. Les résultats sédatifs sont excellents et permettent de traiter certains épisodes aigus pendant plusieurs jours en milieu familial ou hospitalier, et de la sorte éviter un internement. Les résultats sont moins satisfaisants dans les états d'anxiété, au cours des délires où la sédation toute temporaire peut être suivie d'une exacerbation des accidents morbides.

La médication n'est cependant pas sans inconvénients :

Quercy et Lancelot (3) insistent sur les inconvénients du somnifène chez certains sujets ; ils publient un accident qui mérite d'être signalé : un mélancolique de soixante-cinq ans fait une tentative de défénestration, sans conséquences graves ; quelques heures après, pour calmer l'anxiété, injection de 10 centimètres cubes de somnifène par voie intramusculaire ; pendant vingt-quatre heures, assoupissement presque complet suivi, douze après et sans transition, de coma et de mort. A l'autopsie, pneumonie centrale. En quoi faut-il incriminer la somnolence chez ce malade déjà âgé soumis à un traumatisme violent? Il semble que l'hypnose, par la torpeur qu'elle engendre, ait pu faciliter les accidents respiratoires : on sera donc très prudent dans l'emploi d'une telle médication chez les sujets âgés en imminence d'accident pulmonaire.

Ravina et Girot (4) ont publié également un cas de mort, treize heures après injection intraveineuse de 10 centimètres cubes intraveineux.

Flandin a observé, en cas de cure prolongée par voie buccale, des troubles de la mémoire, des vertiges qui simulèrent dans une certaine mesure la paralysie générale ; ils cédèrent à la suppression du médicament.

Gardénal. — L'action du gardénal a été particulièrement étudiée en dehors des accidents convulsifs épileptiques.

M. Trénel et Cuel (5) ont présenté un état d'excitation continue corrélatif du traitement par le gardénal chez un épileptique ; ils rapportent un fait très instructif concernant l'action parfois dissociée du médicament dans l'épilepsie : cette médication agit surtout sur les symptômes moteurs convulsifs ; son action sur les accidents mentaux est moins nette : chez un malade de Villejuif placé comme épileptique, le gardénal a supprimé les crises convulsives, mais a provoqué l'apparition d'un état d'excitation maniaque ; la suppression lente du médicament et l'installation d'un traitement bromuré a fait disparaître l'excitation psychique, car, en même temps que les accidents convulsifs réapparaissent, rares du reste, une reprise prudente de la phényl-éthylmalonylurée a déclenché une reprise de l'état d'excitation.

R. Dupouy et Montassut (6) ont essayé le gardénal à doses réfractées dans les états anxieux : la méthode consiste à donner, heure par heure, un centigramme de gardénal, la dose totale quotidienne ne dépasse pas 0gr,20. Deux inconvénients : une surveillance continue du personnel, une bonne volonté relative du malade. Les résultats ont été excellents chez les anxieux purs et les obsédés ; médiocres chez les mélancoliques et les persécutés négativistes qui ne se prêtent pas à une telle médication, du fait d'une opposition délirante.

Godard et Légal (7) étudient les synergies d'action médicamenteuse dans l'épilepsie : ils proposent un traitement de l'épilepsie par le mélange de gardénal, tartrate et atropine associés alternativement à la caféine et à la strychnine. Au gardénal médicament de fond, ils ajoutent des sels de bore, dont l'activité a été démontrée par Pierre Marie, Crouzon, Bouttier, et un mélange de belladone, de caféine et de strychnine pour lutter contre l'action dépressive du gardénal. Cette médication complexe a été donnée sous forme de comprimés pour le gardénal, de solution pour les autres agents. Traitant globalement les grands comitiaux d'un asile de province, les auteurs ont vu dans 22 p. 100 des cas la disparition des crises, dans 70 p. 100 une amélioration des accidents

(1) *Annales médico-psychologiques*, nov. 1924, p. 325.
(2) *Annales médico-psychologiques*, 1924.
(3) *Société médico-psychologique*, séance du 26 janv. 1925,

(4) *Société médicale des hôpitaux*, mars 1925.
(5) *Société clinique de médecine mentale*, juillet. 1924.
(6) *Annales médico-psychologiques*, 27 oct. 1924.
(7) *Annales médico-psychologiques*, 23 mars 1925.

moteurs qui ont été parfois remplacés par des vertiges, dans 8 p. 100 échec complet.

Chez des malades soumis antérieurement au seul traitement par le gardénal, la mise en œuvre du traitement complet a amené la diminution des crises de 30 à 50 p. 100. En outre, les troubles du caractère, sauf exception, sont également améliorés et des malades irascibles et violents ont été capables d'occuper un petit emploi.

Chez trois femmes cependant, on vit, sous l'influence du traitement, apparaître des équivalents mentaux avec violences extrêmes qui firent supprimer la médication.

Mignard et Durand-Saladin ont traité des états d'excitation et d'anxiété par le gardénal en solution stable : les auteurs ont reconnu les inconvénients de la posologie en comprimé (danger, pour certains malades, de thésaurisation de comprimés en vue d'une tentative de suicide ; impossibilité de faire prendre le médicament sous cette forme à bien des aliénés) ; ils ont préparé avec l'aide de M. Fleury, pharmacien en chef de l'asile de Vaucluse, une solution stable et maniable dont XL gouttes correspondent à 20 centigrammes de gardénal ; les résultats obtenus ont été bons, sauf chez les malades atteints de confusion mentale.

IV. — Assistance et médecine légale.

La guérison tardive des maladies mentales. — Le pronostic des maladies mentales est un des problèmes des plus délicats en matière de psychiatrie. Comme l'a dit Henri Collin, en présence d'un état vésanique, la première question posée au médecin est : Le malade guérira-t-il? L'évolution sera-t-elle longue? Question particulièrement difficile à résoudre, d'autant plus que l'on accuse communément les moyens thérapeutiques d'être tout à fait insuffisants à amener la guérison des psychoses.

En règle générale, d'après le tableau clinique on s'efforce de ranger chaque malade dans le cadre des états aigus ou des états chroniques. Pour ces derniers, le pronostic est toujours réservé, mais la guérison est-elle possible? La question des *guérisons tardives en psychiatrie* est à l'ordre du jour : Robert vient de leur consacrer au Congrès de Paris (1925), un très important rapport.

Cette question clinique est, du reste, doublée d'un problème médico-légal important : *celui de l'incurabilité comme cause de divorce* ; la plupart des lois étrangères admettent cette cause, alors que la loi française, malgré des efforts faits en 1884 et en 1910, n'admet pas l'*aliénation mentale comme cause de divorce*.

Robert, dans son rapport, signale dans un court résumé historique les nombreuses discussions et les tendances diverses qui se sont heurtées dès 1882, lors d'un débat mémorable devant l'Académie de médecine. Adversaires et partisans s'efforcèrent de tirer des arguments de faits cliniques : Legrand du Saule et surtout Luys considéraient comme bien improbable la *restitutio ad integrum* après des périodes de maladie dépassant six ou sept ans. Blanche, Charcot, Magnan, par contre, déclarent impossible d'affirmer l'incurabilité, surtout dans certains états maniaques ou mélancoliques à évolution prolongée. Cette dernière opinion a prévalu devant la commission de la Chambre, mais la question ne fut épuisée ni devant l'opinion publique, ni dans les milieux psychiatriques.

En 1910, reprennent de nouvelles discussions à la suite d'un amendement déposé devant la Chambre par Violette et Colin ; à la Société médico-psychologique en particulier eurent lieu de longs débats. Legrain, Leroy, Truelle, Bravettia, Juquelier et Fillassier, Calmette plus récemment, Blanchard, P. Delmas, Prince, Arnaud, Sollier et Vignaud ont rapporté des cas démonstratifs de guérisons tardives.

Robert analyse les faits avec soin : pour qu'un cas soit probant, il faut constater non seulement la disparition des symptômes, mais le malade doit avoir conscience de l'état morbide antérieur, et son niveau intellectuel après cette longue épreuve ne doit pas être abaissé.

Quelle date fixer pour affirmer une incurabilité vraisemblable : de deux à sept ans, les guérisons, quoique rares, sont possibles ; après sept ans, elles deviennent exceptionnelles. Arnaud, Sollier et Vignaud ont publié récemment le cas d'un état dépressif qui nécessite un internement de seize ans, sans rémission ; cette malade s'améliora suffisamment pour mener encore pendant de longues années une existence normale.

Au point de vue clinique, c'est la folie maniaque dépressive qui fournit le plus grand pourcentage de guérisons tardives ; ensuite la catatonie, puis les délires chroniques (surtout certains délires de persécution à teinte mélancolique et tendances auto-accusatrices).

La brusquerie du début, les notions héréditaires, la persistance pendant la maladie d'une certaine activité utile, sont autant d'éléments de pronostic favorable.

Il semble que ces troubles mentaux prolongés doivent constamment nécessiter l'internement : bien des aliénés échappent longtemps aux mesures administratives.

Henri Colin et Cénac (2) ont présenté des observations de délires de date ancienne n'ayant nécessité l'internement qu'au bout de plusieurs années. Il semblerait qu'un trouble mental accentué avec réactions objectives doive entraîner presque fatalement des réactions anormales aboutissant à l'internement ; il n'en est souvent rien : une femme atteinte de manie chronique depuis plus de dix ans circulait au vu et au su de tout un quartier où elle objectivait ses troubles ; dans ces dix années de psychose intense,

(1) *Société médico-psychologique*, 27 avril 1925.

(2) *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, p. 175, 1924.

elle n'a subi qu'une condamnation de deux mois pour vagabondage ; récemment, des excentricités commises dans une église ont arrêté le cours de ses exploits.

Une observation de délire à deux, chez la mère et la fille, nous montre l'existence de troubles depuis onze ans, qui conditionnent de nombreux incidents et des plaintes multiples ; celles-ci n'ont abouti que récemment à attirer l'attention des pouvoirs publics sur les deux malades qui furent internées.

Pour répondre à la nécessité de surveiller les aliénés à leur sortie de l'asile, Dabout (1) a proposé de créer un carnet médical de l'aliéné avec fiche centrale ; ainsi ne verrait-on pas circuler librement, entre des périodes d'internement après non-lieu, une forme particulière d'aliénés ruraux : les pyromanes.

Dabout cite le cas de plusieurs malades qui, chacun, ont à leur actif trois ou quatre incendies en l'espace de quelques mois ou de quelques années ; tantôt ils bénéficient d'une peine de prison, tantôt ils sont envoyés à l'asile, mais le médecin traitant souvent au bout de quelques semaines d'observation les relâche ; l'existence d'un carnet individuel médical permettrait au médecin de mieux connaître les dangers d'une mise en liberté prématurée et diminuerait les méfaits de ces récidivistes de l'incendie volontaire.

Les aliénés dangereux. — La question des aliénés dangereux qui circulent en liberté alimente périodiquement les faits divers de la grande presse.

D'importantes discussions à la Société médico-psychologique ont eu lieu concernant les troubles mentaux des sujets chargés d'un service de sécurité (mécaniciens de chemin de fer, aiguilleurs, gardes-barrière, chauffeurs d'automobiles).

Pactet, qui, depuis 1911, s'est fait l'avocat de cette importante question de sécurité générale, a présenté un très remarquable rapport basé sur une expérience considérable.

« Les Compagnies de chemin de fer se sont attaché des médecins auristes, laryngologistes, des oculistes, des dentistes ; une spécialité cependant a été laissée tout à fait à l'écart : il s'agit de la médecine mentale, et cependant l'objet de cette spécialité n'est dénuée d'importance ni pour le personnel des Compagnies, ni pour la sécurité des voyageurs. »

L'examen psychiatrique n'est cependant pas inutile : témoin cet employé chargé du service d'une cabine de block-système qui, sous l'influence d'un délire mélancolique, avoue qu'il aurait été capable de provoquer un accident pour encourir un châtiment conforme à ses conceptions délirantes ; témoin ce mécanicien paralytique général qui refuse de quitter une gare avec son convoi, « pour inviter tous les voyageurs à déjeuner à ses frais » ; témoin enfin un chef de train, « alcoolique chronique avec déchéance morale et idées de persécution », attaché de préférence aux trains officiels.

Ces faits sont loin d'être rares, puisque Pactet en huit ans, à Villejuif, a compté 40 agents de diverses compagnies parmi ses malades, et qu'à l'asile de Maréville, d'après Paul Vernet, sont passés en vingt et un ans 65 employés de chemins de fer.

Les mêmes faits s'appliquent aussi bien aux employés des transports en commun et aux chauffeurs d'automobiles.

Les états psychopathiques chez les chauffeurs d'automobiles de Paris ont été étudiés par Toulouse, Dupouy, Schiff (2) ; ils s'appuient sur 36 malades examinés au dispensaire de prophylaxie mentale ; parmi ceux-ci, les auteurs ont trouvé : 2 épileptiques, 3 déments, 7 alcooliques et 10 paralytiques généraux ; on conçoit tout le danger de tels malades : l'un d'eux, alcoolique invétéré, présente des équivalents mentaux comitiaux au cours desquels il brise tout et qui lui ont valu un accident ; ce malade est sorti prématurément du service de prophylaxie mentale, où les auteurs ne purent le retenir, pour reprendre son métier dans Paris. De tels faits militent en faveur d'un examen médical sérieux avant la délivrance du permis de conduire et de contre-visites à date fixe ou tout au moins après un accident : ces vœux ont déjà été émis à l'Académie de médecine, à la demande de Ch. Fiessinger.

L'Académie de médecine, après étude approfondie de la question, a émis plusieurs vœux dont voici le deuxième :

Le permis de conduire sera refusé à tout candidat atteint de troubles mentaux, etc...

La Société médico-psychologique a voté l'envoi aux pouvoirs publics et aux administrations compétentes du rapport de Pactet ; il semble urgent, en effet, qu'une mesure intervienne pour écarter des services de sécurité les sujets atteints d'aliénation mentale.

(1) *Annales médico-psychologiques*, 23 nov. 1924.

(2) *Annales médico-psychologiques*, 17 avril 1925.

DÉMENCE PRÉCOCE ET SCHIZOPHRÉNIE

PAR

le Dr Henri CLAUDE
Professeur de clinique des maladies mentales.

S'il est un terme qui a provoqué les réactions des oreilles médicales, c'est bien celui de schizophrénie — et à cette occasion on ne se gêne pas de dauber sur les tendances des psychiatres à parler une langue inaccessible au commun des médecins. Certes, nous sommes enclin plus que personne à nous défendre contre l'invasion des néologismes et à réclamer le plus de clarté possible dans le langage médical, mais il faut bien reconnaître aussi la prévention injustifiée de certains à l'égard des expressions employées en médecine mentale. S'insurge-t-on contre les dénominations courantes en biologie de schizomycètes, de schizogonie; part-on en guerre contre les mots anaphylaxie, hémoclasie, et un académicien n'emploie-t-il pas aisément l'expression psychoclasie? Il est nécessaire de maintenir la schizophrénie comme entité morbide et de lui laisser son nom, même si on le juge peu harmonieux. Il s'agit là, en effet, d'un trouble de l'activité psychique d'une importance considérable et qu'il convient de distinguer dans une certaine mesure de la démence précoce : c'est ce que je voudrais faire connaître aux lecteurs insuffisamment familiarisés avec la clinique mentale.

* * *

La démence précoce est un état de déchéance intellectuelle qui a pour caractère de survenir primitivement, c'est-à-dire en dehors de toute cause efficiente reconnue et de toute lésion première des centres nerveux, conditions qui la distinguent des démences organiques, proprement dites, par altération grossière des vaisseaux, des méninges, par tumeurs, ou lésions inflammatoires, tuberculeuses, syphilitiques, etc. Ceci ne veut pas dire qu'il n'existe pas à l'origine de cette maladie une dystrophie des éléments nobles de l'encéphale, ou un trouble fonctionnel de ceux-ci, sous la dépendance d'une altération glandulaire, d'une auto-intoxication (démence neuro-épithéliale de Klippel et Lhermitte). Les recherches histologiques modernes résumées dans le mémoire de Josephy et les observations anatomo-cliniques de cet auteur laissent supposer que des lésions fines des cellules de certaines couches de l'écorce cérébrale sont à l'origine des manifestations psychiques.

Celles-ci ont comme caractère d'apparaître de la puberté à l'âge adulte, dans l'adolescence particulièrement, ou chez des sujets en plein développement, avec ou sans hérédité chargée, indemnes de troubles mentaux antérieurs : ce ne sont pas des affaiblis au point de vue psychique, ni des déséquilibrés, ni des névropathes. La maladie survient souvent à la suite de surmenage intellectuel, d'émotions, de chagrins, de maladies infectieuses et fréquemment après une période confusionnelle (démence post-confusionnelle de Régis). Elle se traduit par une perte de l'activité intellectuelle, de l'affectivité, de la volonté. Le sujet est dépourvu de curiosité, d'initiative, se désintéresse du monde extérieur ; inconscient de sa déchéance, incapable d'autocritique et livré à l'automatisme, il se signale par ses impulsions, par son incapacité d'adaptation au milieu aussi bien du fait de l'affaiblissement des opérations élevées de l'esprit, notamment des associations, de l'insuffisance de l'attention, que de la suppression de toute initiative. C'est Morel qui a individualisé ce type de démence, et Kræpelin en a donné une description classique souvent remaniée, et dont le cadre reste assez mal limité. Il a eu le mérite toutefois d'insister sur les divers aspects cliniques, d'y ramener la plupart des cas de catatonie de Kahlbaum, les formes compliquées d'hallucinations, de périodes d'excitation et de dépression, déjà indiquées par Hecker sous le nom d'hébéphrénie, d'états héboïdes, enfin de tenter d'y adjoindre les manifestations délirantes à caractère mal systématisé et absurdes, dont il fit le type paranoïde, lequel a été et est encore sujet à revision.

Le trait essentiel de cette démence primitive des individus jeunes, souvent post-confusionnelle, réside dans la déchéance rapide de toutes les fonctions de l'esprit avec prédominance des troubles de l'affectivité, de l'activité, de la volonté, de telle sorte que dans la forme hébéphrénique, qui est la plus typique, l'individu arrive rapidement à un tableau voisin de celui de l'idiotie ; ce sont ces cas que Pinel et Fodéré désignaient sous le nom d'idiotie acquise.

Mais il est des cas dans lesquels la déchéance n'est ni aussi rapide, ni aussi profonde : le sujet adolescent ou adulte se présente avec un trouble primitif profond de l'intelligence développé progressivement, le rendant inapte à ses occupations antérieures, indifférent aux conditions de la vie familiale ou sociale, suggestible ou opposant, impulsif, sujet à des réactions émotives ou autres, sans rapport avec les circonstances du moment ou avec l'ambiance, parfois halluciné, quelquefois

excité ou déprimé. Ce syndrome est déjà assez différent de celui que nous indiquons plus haut : la déchéance intellectuelle est moins absolue, certaines facultés peuvent être conservées, contrastant avec l'appauvrissement des autres. Nous avons insisté avec Lévy-Valensi, dès 1910, sur la dissociation qui se manifestait dans les opérations de l'esprit chez ces sujets. Alors qu'ils apparaissent par leur apathie, leur insensibilité, leur inertie, leur suggestibilité, leur indifférence émotionnelle, leurs réactions émotives ou sociales inadaptées, la pauvreté de leurs associations d'idées, dans une condition d'infériorité psychique manifeste, il est surprenant d'observer leur capacité de se livrer à certains travaux manuels parfois délicats, d'accomplir certaines opérations de calcul ou de rédaction, de faire preuve d'une mémoire très précise ; toutefois, il est de règle que des défaillances viennent démontrer, même dans l'élaboration de ces travaux d'apparence correcte, l'impossibilité de maintenir le tonus psychique normal : ce sont des stéréotypies graphiques, des incohérences insérées entre des phrases normales, des actes impulsifs contrastant avec une attitude jusque-là correcte, etc. De tels faits ont conduit Chaslin à faire jouer le rôle de plus important à la *discordance* dans la symptomatologie de l'affection désignée généralement sous le nom de *démence précoce*, et c'est aussi cette conservation d'une activité psychique suffisante dans certaines circonstances qui explique la possibilité de rémissions ou même de guérisons dans ces états d'apparence démentielle. D'ailleurs, chez beaucoup de ces malades, les facultés intellectuelles sont souvent seulement engourdies et non détruites. Esquirol avait déjà vu de ces cas (1).

Ils sont, à vrai dire, d'une interprétation difficile, et leur diagnostic avec les états confusionnels ou avec les formes stuporeuses de la psychose périodique est très délicat.

*
* *

Dans tous les cas, il ne semble pas que l'origine des troubles psychiques réside surtout dans une altération fonctionnelle des centres nerveux due à l'épuisement, à la toxi-infection, à un processus physio-pathologique d'origine externe. Bien des auteurs, et Kræpelin notamment, ont cherché l'explication de ces phénomènes dans une déformation des différents mécanismes psychologiques, sur lesquels il est inutile d'insister ici, mais c'est surtout Bleuler (2) qui a rénové le sujet et ouvert des voies nouvelles aux explorations des psychiatres en insistant sur les conditions psychologiques qui commandaient le syndrome et justifiaient l'emploi d'un terme nouveau en rapport avec la conception pathogénique qu'il développait : « J'appelle la démence précoce schizophrénie, parce que, comme je désire le montrer, la dissociation des diverses facultés psychiques est une de ses propriétés les plus importantes. Par commodité, j'emploie ce mot au singulier, bien que le groupe comprenne vraisemblablement plusieurs maladies. » En effet, après avoir décrit les symptômes fondamentaux qui consistent surtout dans le trouble dans les associations, l'affectivité, les phénomènes d'ambivalence, troubles contrastant avec la conservation des perceptions, de l'orientation, de la mémoire, de la conscience et de la motilité, il montre que du fait de la coexistence de toutes sortes d'autres symptômes accessoires qui peuvent égarer le clinicien, les malades se présentent avec des illusions, des idées délirantes, des altérations de la personnalité, des troubles du langage et de l'écriture, qui donnent à la maladie des aspects polymorphes. Enfin, dans le même groupe, il range les malades présentant les symptômes que nous savons les plus typiques de la démence précoce : catalepsie, stupeur, stéréotypie, maniérisme, négativisme, suggestibilité, automatisme, impulsivité, ainsi que des états maniaques, mélancoliques, catatoniques ou délirants. C'est que, pour Bleuler, ce qui relie tous ces états d'aspects si différents et que l'on groupe néanmoins sous la dénomination de démence précoce, c'est un processus psycho-pathologique particulier, spécifique pourrait-on dire, qui consiste dans une altération de la pensée et de la faculté de sentir, et surtout des rapports avec le monde extérieur. « Dans chaque cas, dit-il, il existe une plus ou moins importante dissociation des fonctions psychiques; la maladie déclarée, la personnalité perd son unité,... l'équilibration des différents complexes et tendances n'est plus réalisée ou est insuffisante ; les complexes psychiques n'arrivent plus, comme chez l'individu normal, à constituer un ensemble homogène et coordonné de tendances, mais un complexe domine passagèrement la personnalité, tandis que les autres groupes de représentations ou de tendances sont dissociés ou en tout ou partie sans action. Souvent aussi, la pensée est incomplète et des idées fragmentaires sont associées à d'autres idées d'une façon tout à fait inadéquate. Il en résulte que les conceptions sont incomplètes et sans suite, elles sont privées de la plupart de leurs éléments com-

(1) ESQUIROL, Des maladies mentales, t. II, 1838.
(2) BLEULER, Dementia præcox oder Gruppe der Schizophrenien, 1911.

posants souvent essentiels, ce qui conduit, dans bien des cas, seulement à des représentations partielles. La capacité d'association est aussi souvent assurée seulement par des fragments d'idées ou de conceptions; il en résulte dans l'expression de la pensée, à côté de véritables incorrections, du moins des bizarreries, des étrangetés pour un esprit normal. » Telles sont les modifications profondes par quoi, pour Bleuler, se caractériserait la psycho-pathologie de la démence précoce ou mieux de la schizophrénie. Mais il y a une autre altération tout particulièrement caractéristique de la schizophrénie, c'est le changement profond que subit la vie intérieure dans ses rapports avec le monde extérieur ; la vie intérieure prend un caractère prévalent, véritablement morbide, et c'est là ce que Bleuler a désigné sous le nom d'*autisme*, que P. Janet avait déjà indiqué dans sa conception de la psychasthénie quand il insistait sur la « perte du sens de la réalité ». Pour Bleuler, « les schizophrènes, dans les cas graves, sans espoir d'amélioration, vivent dans un monde qu'ils ont créé pour eux ; ils se sont renfermés en eux-mêmes, jouissant de leurs désirs, qu'ils considèrent comme complètement réalisés, ou souffrant d'une poursuite dont le terme n'apparaît pas ; ils limitent autant que possible leur contact avec le monde extérieur. J'appelle *autisme*, dit Bleuler, ce détachement de la réalité marchant de pair avec la prépondérance relative ou absolue de la vie intérieure. » C'est d'ailleurs en dehors de toute critique, et en dehors de toute notion de leur vie anormale, que les schizophrènes demeurent dans cette condition : « Le monde autistique est pour les malades l'égal de la réalité, ou plutôt une autre forme de la réalité, et ils ne peuvent distinguer l'une de l'autre. »

Sans vouloir nous étendre davantage sur le principe de la doctrine de Bleuler, nous ne saurions trop répéter combien la conception du psychiatre de Zurich a été féconde ; associée aux notions freudiennes, elle a conduit à une interprétation très originale de certains troubles mentaux. Toutefois, la généralisation du processus psychologique de l'autisme dans toutes les formes de la démence précoce nous paraît avoir quelque peu obscurci la question. En effet, pour Bleuler, qu'il s'agisse d'un état démentiel profond, avec stupeur, catatonie ou de simples bizarreries de l'humeur et du caractère, d'un comportement un peu spécial comme ce qu'il décrit sous le nom forme démente simple ou schizophrénie simple, c'est toujours la même dissociation, la même rupture avec la réalité qui est à la base du trouble psychique. La schizophrénie réunit ainsi des états véritablement trop différents les uns des autres et pour lesquels le lien pathogénique qu'est l'interprétation psychologique paraît bien fragile.

*
* *

Il ne nous paraît pas démontré en effet que dans tous les cas de démence primitive des sujets jeunes, réunis sous le nom d'hébéphrénie, on puisse mettre en cause la pensée autistique. Dans ces cas comme dans les formes catatoniques qui sont si difficiles à différencier de certaines confusions mentales ou de certaines mélancolies stuporeuses, une observation anatomo ou bioclinique montre toujours un état organique à l'origine et dans le cours de la maladie. Que chez certains sujets la dissociation des facultés psychiques, la dissociation intrapsychique (Stransky), en rapport avec cet état organique, puisse se révéler par certains troubles de l'affectivité, des perceptions, aboutissant au syndrome de la pensée autistique, cela n'est pas douteux, mais ne paraît pas la règle. Aussi croyons-nous que la distinction doit être maintenue entre la démence précoce, avec ses formes hébéphréniques et hébéphréno-catatoniques, et la schizophrénie. La démence précoce est une déchéance primitive, progressive, plus ou moins complète, et frappant à des degrés divers les facultés intellectuelles, se révélant parfois par le caractère schizophrénique. Mais, provoquée par des altérations organiques des centres nerveux supérieurs, elle se traduit le plus souvent par la destruction plus ou moins prononcée des diverses fonctions psychiques.

Quant à la schizophrénie, elle est pour nous l'expression la plus complète d'un état constitutionnel, la *constitution schizoïde* (Kretschmer). Celle-ci apparaît souvent dès le jeune âge, mais particulièrement dans l'adolescence, et peut se développer de plus en plus à l'âge adulte, comme il est possible qu'elle ne progresse pas par suite de l'éducation, de l'autocritique, de diverses influences frénatrices. Elle est caractérisée par l'*aptitude à la dissociation de la personnalité*, se traduisant par l'insuffisance du contact avec la réalité et avec le monde extérieur, la tendance à l'intériorisation, à la construction imaginative et au symbolisme. Mais chez bien des sujets cette aptitude n'est qu'à l'état d'ébauche, c'est une tendance qui peut ne se manifester qu'accidentellement ou être facilement réprimée par les influences extérieures ou une autocritique suffisamment éveillée. Elle existe même parfois à l'état latent et ne se révèle qu'à l'occasion de certains événements ou dans des conditions appro-

priées, de même que certaines manifestations goutteuses ou diabétiques n'apparaissent chez un prédisposé qu'à la faveur de certaines causes. D'autres fois l'individu présente à un degré plus accentué cette aptitude à la dissociation, elle se révèle journellement dans son comportement habituel ou dans une certaine organisation de son genre de vie, dans certaines inspirations ou manifestations de son activité, mais il est capable de s'adapter encore, pour la plupart des conditions de l'existence, à la réalité. Les évasions en dehors du monde extérieur sont partielles, limitées à une certaine forme de l'activité (productions artistiques, conceptions philosophiques, religieuses, etc.). Ces individus, considérés habituellement comme des « originaux », des déséquilibrés, sont en état de vivre normalement en société et de s'adapter aux conditions de l'existence qu'ils critiquent, réprouvent, dont ils s'accommodent néanmoins. Mais ils peuvent être poussés à sortir de cette situation sous des influences qui ne sont pas mieux définies que celles qui régissent les crises de la psychose périodique. De même que dans cette maladie les sujets entrent en accès d'excitation ou de dépression, les *schizomanes* sont parfois portés à accentuer cette rupture avec la réalité et laissent leur autisme prendre son développement avec plus ou moins de liberté. Ils s'éloignent alors de leurs occupations ordinaires, banales, et se lancent dans des affaires nouvelles, se livrent à des travaux d'un autre ordre, deviennent distants, méfiants, agressifs, impulsifs, tantôt exubérants, hyperactifs, tantôt repliés sur eux-mêmes, concentrés sur les mêmes pensées, qu'ils avaient eu soin de ne pas extérioriser dans leur état habituel. Au cours de ces accès, les malades doivent souvent être l'objet de soins spéciaux, et leur isolement s'impose en raison de l'insuffisance de leur contrôle. La schizomanie est donc un degré de plus que l'état schizoïde. Ce n'est plus simplement l'aptitude constitutionnelle plus ou moins apparente à la dissociation de la personnalité. C'est la *tendance habituelle à l'autisme*, variablement refrénée, mais contenue, se révélant par la rupture partielle, temporaire avec le monde extérieur, aboutissant parfois à une crise au cours de laquelle le contact avec la réalité est perdu, et où la pensée autistique accapare complètement l'esprit du sujet.

Bien des individus demeurent à ces stades d'état schizoïde ou d'état schizomaniaque ; à un degré de plus, c'est la schizophrénie, qui se révèle alors par la perte complète, définitive, constante du contact avec le monde extérieur. Les conceptions autistiques ont prévalu dans l'esprit du malade, qui n'a plus le souci des conditions normales de la vie familiale, professionnelle, sociale. Ces conceptions de plus en plus détachées de la réalité peuvent être exprimées avec une apparence de logique, mais elles restent habituellement empreintes d'un symbolisme obscur, ou sont manifestement d'un niveau intellectuel des plus médiocre, ou apparaissent franchement délirantes. Le comportement général du malade, son attitude, ses paroles et ses gestes stéréotypés, son maniérisme, son orgueil, sa satisfaction niaise décèlent la gravité du trouble mental ainsi que sa propension à l'ambivolence. Il s'agit là alors d'une véritable démence dont on trouve tous les degrés depuis la simple hypotonie intellectuelle et affective, compatible toutefois avec une activité suffisante et coordonnée pour certains actes, jusqu'à la cachexie démentielle, avec ou sans idées délirantes, état stuporeux, catatonique, maniaque, mélancolique, ces derniers syndromes se constituant accessoirement mais restant bien dans le plan de l'altération psychique fondamentale. Contrairement à la démence précoce dont le caractère essentiel est la dislocation primitive et complète des facultés intellectuelles à la manière des démences organiques, dans la schizophrénie la dislocation définitive des fonctions psychiques et leur déchéance est secondaire à la dissociation primitive du psychisme dont l'orientation autistique de la pensée est le phénomène initial.

Telle est dans ses grandes lignes la conception que nous avons défendue à la clinique de Sainte-Anne avec nos collaborateurs, Brousseau, Borel, Robin. Inspirée des notions fécondes que nous devons aux travaux de Bleuler et de l'École de Zurich vulgarisés en France par Minkowski, cètte conception s'écarte de la doctrine bleulérienne parce qu'elle tend à limiter à un groupe d'états psychiques ou de troubles mentaux qui n'ont rien de commun avec la démence précoce, primitive, les diverses manifestations qui résultent du développement de la pensée autistique. C'est ainsi que pour nous, par exemple, une série d'affections rapportées en bloc à la dégénérescence mentale à forme délirante et se traduisant par les états de rêverie, le symbolisme délirant, les délires à caractère métaphysique, inventif, certaines haines parentales ou familiales, tirent leur origine d'une perturbation de la vie intérieure, d'un syndrome d'intériorisation, alimenté par des complexes affectifs avec perte de la notion du réel. Mais il n'y a dans ces cas aucune diminution de l'activité psychique proprement dite, pendant une assez longue durée, du moins. Avec les années, il arrive que le genre de vie du

sujet, l'usure fonctionnelle de ces esprits « murés » en quelque sorte, sans contact avec l'extérieur, conduisent à un état avéré de déchéance intellectuelle, à une démence plus ou moins complète. Cette distinction n'a pas qu'un intérêt théorique ; s'il s'agit, dans le groupe des schizophrénies, d'une déformation de la pensée à tendance autistique dès l'origine, il n'est pas défendu de penser que des arrêts pourront se produire dans l'évolution de la maladie. Une hygiène mentale, une rééducation appropriée, la constitution d'une ambiance adéquate aux tendances, avec certaines restrictions, auront une influence favorable. Si, au contraire, conformément à ce que nous exposions, nous réservons le nom de démence précoce à une forme d'encéphalite chronique en quelque sorte à marche progressive, ou même, dans les cas favorables, susceptible de s'arrêter à des paliers qui n'en marquent pas moins une diminution notable des fonctions intellectuelles, il n'y aura guère d'espoir à concevoir d'une telle maladie, et les mesures de prophylaxie et de traitement seront conduites conformément à la notion que l'on aura de la nature d'une telle maladie.

SYNTONES, SCHIZOIDES ET SCHIZOPHRÈNES

ESSAI DE SCHÉMATISATION

PAR

le Dr J. LÉVY-VALENSI
Médecin des hôpitaux de Paris.

La valeur didactique de la schématisation n'a pas à être discutée. La mémoire visuelle, puissamment développée chez la plupart, retient facilement ce qui lui est accessible. La schématisation, réduite à ce rôle mnésique, aurait déjà grande importance, mais ses prétentions sont plus vastes ; elle aspire à aller au delà de la mémoire, jusqu'à la connaissance, à faire comprendre en concrétisant, en simplifiant.

Le schéma n'est pas sans quelque danger. Il ne faudrait pas que l'étudiant y vît autre chose qu'un procédé d'enseignement ; rien n'est simple dans la nature, et vouloir codifier ses troubles, vouloir mouler la médecine dans des cadres rigides serait pire qu'une absurdité. Dans quelques cas, cependant, la schématisation semble avoir précédé la connaissance des faits, en avoir été la prescience. Tout le monde connaît le schéma de Grasset avec sa dualité psychique, son polygone (subconscience) et son centre O (conscience). Je ne sache point que l'on ait encore isolé anatomiquement la conscience et la subconscience, le présent et la passé intellectuels ; mais, les recherches récentes sur les centres psychiques sous-corticaux, passées en revue par le professeur H. Claude dans une leçon à la Faculté de médecine, ne sont-elles pas néanmoins un pas en avant vers la connaissance précise de la pluralité anatomique dans la sphère intellectuelle?

***

La schématisation convient aisément, on le conçoit, à la neurologie, la science médicale précise par excellence, la géométrie de la médecine ; aussi, grâce à la collaboration de mon ami et distingué dessinateur, notre confrère Wagner, ai-je pu multiplier les schémas dans mon récent *Précis de diagnostic neurologique pratique*.

Dans le domaine des maladies mentales, la tâche est moins aisée ; il va falloir concrétiser, matérialiser ce qui est le plus abstrait, le plus immatériel : la pensée. C'est là une réalisation délicate et, une fois obtenue cette réalisation, on court le risque qu'elle paraisse un tantinet... ridicule.

Dans mon *Précis de psychiatrie* (sous presse), j'ai affronté un tel risque, dans la pensée que mes schémas seraient mieux fixés dans la mémoire des élèves s'ils étaient accueillis avec quelques sourires. C'est une de ces schématisations, que je désire présenter aujourd'hui aux lecteurs de *Paris médical* ; j'ai choisi celle qui a trait à la démence précoce.

***

Depuis Bleuler (1916), les auteurs tendent à englober toute la démence précoce dans la schizophrénie ou désagrégation psychique. Bleuler a fait entrer dans ce groupe un grand nombre d'affections disparates. H. Claude et ses élèves, au contraire, restreignent le champ de la schizophrénie, qu'ils isolent dans le groupe mal délimité de la démence précoce, lui opposant la *vraie* démence précoce, ou démence de Morel.

La schizophrénie, par définition, est une désagrégation psychique. Dès 1910, M. le professeur Claude et moi-même, à propos d'une malade atteinte de démence précoce, chez laquelle, des éléments d'apparence démentielle contrastaient avec des productions littéraires de quelque tenue, avions parlé de dissociation psychique ; un an plus tard (1911), Chaslin créait le terme de *folie discordante*.

La caractéristique de l'état schizophrénique se présente sous deux modalités ressortissant d'ail-

leurs, comme vous le verrez, au même processus : l'*indifférence*, la *discordance*.

Le schizophrène est un *indifférent*, le mot indifférence étant pris dans son sens le plus général. Cette indifférence, dans les formes avancées, est globale, indifférence affective, indifférence égoïste : le sujet est incapable d'affection pour autrui, mais est assez indifférent pour lui-même ; beaucoup de ces malades, d'apparence presque normale, demeurent à l'asile ou à la maison de santé sans réclamer leur liberté.

Dans un domaine plus restreint, cette indifférence devient l'*incuriosité*. Rien n'est plus frappant que l'aspect de certains déments ne prêtant aucune attention à ce qui les entoure, paraissant vivre une vie intérieure, ne communiquant pas avec l'ambiance. Cette *incuriosité* est rendue plus frappante encore dans les états d'agitation pseudo-maniaque. Entre le vrai maniaque *tout en dehors*, vivant avec l'ambiance qu'il perçoit intensément, et le schizophrène *tout en dedans*, le contraste est frappant.

La *discordance* fait du dément précoce un être *bizarre*, échappant à toute analyse ; celui-ci s'obstine à ne pas vouloir manger, puis tout d'un coup sera pris de boulimie ; cet autre refusera d'accomplir un geste, qui tout à l'heure le répétera inlassablement ; ce malade va nous faire part d'un malheur avec une mimique joyeuse et d'un ton jovial ; celui-là, immobile depuis plusieurs semaines avec l'apparence de la tristesse, va éclater de rire sans motif ; cet autre va sortir d'un état de stupeur par une impulsion d'une violence inouïe.

Interrogez quelques malades : vous obtiendrez parfois des réponses raisonnables, mais combien de réponses absurdes ou sans rapport avec vos questions (réponses à côté, *syndrome de Ganser*).

Quand de tels malades délirent, les propos qu'ils tiennent sont souvent tellement ridicules, contradictoires, qu'ils permettent à eux seuls le diagnostic.

Tel est, brièvement tracé, l'aspect clinique du schizophrène qui est un malade.

Krestchmer a décrit d'autre part une *constitution normale* qui serait en quelque sorte le terrain de la schizophrénie : constitution *schizoïde*, qu'il oppose à une autre *constitution normale*, constitution *syntone*.

Le syntone a un contact permanent avec l'ambiance, avec le réel, dont il reçoit et auquel il rend. C'est l'être actif, qui voit tout, entend tout et réagit normalement aux incitations de l'ambiance. Ses actes sont raisonnés, concordant avec les circonstances et imprégnés d'une affectivité normale. Nous avons vu que le schizophrène s'oppose tout à fait à ce type.

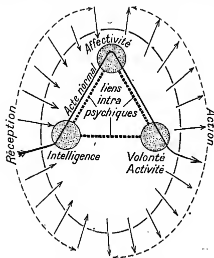
Le *schizoïde* vit en dedans de lui-même, c'est un imaginatif qui ne produit pas, demeurant dans sa tour d'ivoire où il *s'intériorise* (H. Claude). C'est un rêveur, un taciturne, ayant peu de contact avec le réel.

Le schizoïde peut demeurer tel toute sa vie, sans passer à la schizophrénie ; ce passage peut se faire sous l'influence d'une cause occasionnelle (émotion, surmenage, toxi-infection).

Entre l'état schizoïde et la schizophrénie existe, d'après le professeur Claude, un stade intermédiaire pendant lequel le sujet ne s'adapte plus aux conditions ambiantes, fait des poussées de *schizomanie* pouvant le conduire, par étapes successives, à la schizophrénie.

* * *

Sur le schéma 1, vous voyez le syntone, l'individu, permettez-moi l'expression nécessaire à mon explication, le plus normal. C'est un noyau dont l'écorce vous représentera la réception et l'action, si vous aimez mieux les sens et les muscles,



Le syntone (Schéma 1).

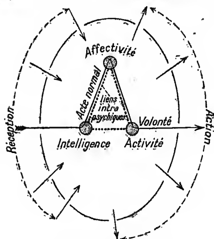
en un mot tout ce qui met l'homme en relation, en contact avec le réel.

Au milieu, *pas très loin de l'écorce*, trois noyaux constituent le psychisme : intelligence, affectivité, volonté ; ces noyaux sont *étroitement unis* entre eux.

L'écorce est perforée de multiples fenêtres qui amènent au psychisme les notions venues du dehors et lui permettent d'agir sur l'ambiance.

La flèche schématise un acte normal : raison d'agir venue de l'ambiance (ce pourrait être aussi

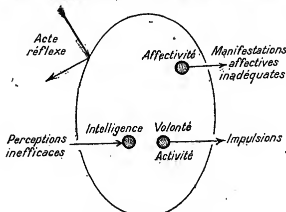
une raison intérieure, intra-psychique) : il y a



Le schizoïde (Schéma 2).

élaboration dans l'intelligence en liaison avec l'affectivité, enfin action raisonnée.

Le schéma 2 correspond au schizoïde. L'écorce est moins perméable, les fenêtres moins nombreuses, le sujet reçoit peu du dehors et lui rend peu. Le psychisme *s'éloigne* de la périphérie, le malade *s'intériorise*; mais il n'existe aucune désa-



Le schizophrène (Schéma 3).

grégation entre les fonctions psychiques ; l'acte est rare, mais normal.

Avec le schéma 3, nous entrons dans le pathologique ; le sujet, comme le précédent, *s'intériorise*; plus que celui-ci il a perdu le contact avec le réel ; mais ici, les liens qui réunissaient entre elles les fonctions psychiques sont rompus : il y a désagrégation intra-psychique.

De l'*intériorisation* va résulter l'incuriosité, l'indifférence ; la désagrégation, unie à l'intériorisation, va créer la *discordance*.

Les incitations du dehors n'atteindront pas le psychisme ou l'atteindront défectueusement, d'où des réactions inadéquates ou simplement réflexes, se réfléchissant sur l'écorce du noyau. Des manifestations affectives, des actes, (impulsions) se produiront spontanément, sans correspondre à des notions intellectuelles ou à des perceptions ; chaque fonction agira pour son propre compte sans obéir à aucune directive, il y aura en somme anarchie intra-psychique (Stransky).

LE TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE PAR LE GARDÉNAL

ÉQUIVALENTS PSYCHIQUES

PAR

le Dr Henri COLIN

Cette année encore, à propos du traitement par le gardénal, la question des équivalents psychiques de l'épilepsie est revenue à l'ordre du jour. Des communications ont été faites à la Société clinique de médecine mentale et à la Société médico-psychologique au cours desquelles des faits nouveaux ont été apportés.

Parmi les nombreux remèdes préconisés contre le *morbus sacer*, le gardénal, avec le bromure, se place au premier rang. Le gardénal est un médicament de tout premier ordre et on ne compte plus les cas d'amélioration obtenus grâce à lui. Mais, comme tous les remèdes, ce n'est pas une panacée : il n'en existe pas en médecine. Et pour ce qui regarde plus spécialement l'épilepsie, il ne peut en exister. Ses causes sont trop diverses, ses formes trop multiples, se équivalents trop nombreux pour qu'il en soit autrement. Dans l'épilepsie dite essentielle, l'épilepsie-type, l'accès est une décharge dont la nature nous échappe encore, mais qui paraît indispensable au rétablissement de l'équilibre habituel des anormaux que sont les épileptiques. Mais cet accès ne va pas sans des inconvénients multiples, troublant le repos, entraînant souvent des blessures graves, empêchant le libre cours de la vie ordinaire, mettant obstacle au travail soit par l'accès lui-même, soit par la frayeur qu'il inspire et qui rend les individus indésirables dans les places qu'ils occupent.

Sous ce rapport, la vulgarisation du traitement par le gardénal a été un véritable bienfait, en supprimant de façon étonnante chez un très grand nombre de malades ces phénomènes moteurs de l'épilepsie, permettant ainsi de remplacer le bromure et d'éviter les troubles généraux provoqués par l'administration à haute dose de ce médicament et les éruptions cutanées qu'elle entraînait. Chez un très grand nombre de malades, disons-nous, mais non chez tous les malades, car, pas plus

que le bromure ou que le tartrate borico-potassique, le gardénal ne réussit à faire disparaître les accès dans tous les cas d'épilepsie. Il en est de même du traitement par le bromure avec régime déchloruré ou du traitement mixte par le gardénal allié au bromure et au tartrate borico-potassique.

Il n'en reste pas moins que le gardénal paraît être le meilleur remède que nous connaissions actuellement contre le mal comitial.

Restent les équivalents psychiques. Nous savons que ces équivalents remplacent souvent la décharge motrice avec troubles vaso-moteurs, émission d'urine, etc., etc., qui constituent l'accès proprement dit et à laquelle nous faisions allusion plus haut. Ces équivalents se présentent sous des formes multiples, mais une des plus dangereuses est la forme délirante avec agressivité dangereuse, que j'ai été, je crois, un des premiers à signaler. J'avais observé depuis de longues années un jeune homme, épileptique depuis son enfance, soigné par Brissaud dès son jeune âge et que le mal comitial avec crises motrices très fréquentes n'avait pas empêché de poursuivre ses études, de passer son baccalauréat et de préparer l'admission à l'une de nos grandes écoles. Il était d'un caractère très doux et d'une docilité parfaite. On le soumit à un traitement par le luminal. Les attaques motrices disparurent complètement, et pendant fort longtemps jusqu'au jour où, pris sans raison apparente d'un accès délirant d'une extrême violence, il dut être interné.

Depuis cette époque, j'ai vu bien des cas analogues et j'ai reçu à Saint-Anne, au service de l'Admission, un certain nombre d'épileptiques assistés comme incurables pendant de longues années, chez lesquels, après traitement par le gardénal, on avait vu disparaître les phénomènes moteurs, mais en même temps apparaître des troubles délirants accompagnés d'une agressivité telle que l'internement s'imposait.

J'ai encore dans mon service une jeune femme épileptique chez laquelle le traitement par le gardénal supprime les crises motrices mais, par contre, provoque au bout d'un certain temps des phénomènes délirants et des réactions des plus dangereuses qui disparaissent avec la suppression du médicament et reparaissent lorsqu'on l'administre à nouveau. J'en ai fait à maintes reprises l'expérience.

Tout récemment, j'ai eu dans mon service deux nouveaux exemples d'équivalents psychiques remplaçant les crises motrices, à la suite du traitement gardénalique, quelle que fût la dose employée. Un grand nombre de mes collègues peuvent citer des faits analogues. Que faut-il conclure, si ce n'est que certains individus réagissent d'une façon particulière sous l'influence du gardénal? Il ne peut être question de se passer d'un médicament aussi précieux, dont l'action s'est montrée souveraine dans une multitude de circonstances, d'autant plus que les cas auxquels nous faisons allusion se produisent rarement, mais il est utile que le praticien soit prévenu de la possibilité de l'apparition d'équivalents psychiques sous forme d'accès délirants, d'agressivité et de réactions éminemment dangereuses venant remplacer les phénomènes moteurs. Dans ce cas, en dehors des mesures immédiates qui peuvent s'imposer, il y a lieu de suspendre immédiatement l'emploi du gardénal et de le remplacer par une autre médication.

LA PROPHYLAXIE MENTALE CHEZ L'ENFANT

ASSISTANCE AUX ENFANTS ANORMAUX. CRÉATION D'UNE CONSULTATION DE NEURO-PSYCHIATRIE INFANTILE

PAR

le Dr G. HEUYER
Médecin des hôpitaux de Paris.

Pour résoudre les problèmes sociaux de l'accroissement de l'aliénation et de la délinquence, il faut prendre la question par le commencement. Pour éviter la tuberculose de l'adulte, il faut dépister, dès l'école, l'adénopathie trachéo-bronchique de l'enfant ; de même, pour éviter l'aliénation et la criminalité de l'adulte, il faut dépister précocement l'anomalie mentale de l'enfant. Cette anomalie mentale est quelquefois assez évidente pour attirer l'attention des parents et des éducateurs. Tous les médecins d'enfants, en ville ou à l'hôpital, ont eu à donner leurs soins à des enfants anormaux, arriérés ou pervers. Ils ont formulé des prescriptions médicales et donné des conseils pédagogiques. Mais, le plus souvent, ils se sont heurtés à l'impossibilité pratique de faire exécuter leur ordonnance.

Dans les familles, l'enfant anormal constitue un élément de trouble et de désordre ; il ne suffit pas de lui donner cachets ou injections, il faut le surveiller pour limiter ses impulsions, contrôler toutes ses réactions, l'éduquer et l'instruire. Le plus souvent ces enfants ne peuvent être reçus dans les écoles ordinaires, car ils sont une gêne pour l'enseignement, du fait de leur retard intellectuel, un trouble pour la discipline, du fait de

leur instabilité et de leurs perversions. Dans l'incapacité d'exercer une surveillance efficace et de donner les soins et l'instruction convenables, les parents demandent au médecin des indications précises pour le placement de leur enfant dans un établissement spécial consacré au traitement des anormaux. Or, le traitement à instituer et la mesure à prendre pour le placement, sont tout à fait différents selon la gravité de l'anomalie et le pronostic de son évolution. L'exactitude du diagnostic et du pronostic nécessite des connaissances de médecine générale, de neurologie, de psychiatrie, de psychologie expérimentale et appliquée. La tendance médicale actuelle est de demander les renseignements complets et précis qui sont nécessaires dans des cas spéciaux, aux spécialistes de telle ou telle branche médicale : chirurgiens, orthopédistes, oculistes, laryngologistes, dentistes. La neuro-psychiatrie, dans son application aux anomalies mentales de l'enfant, ne peut guère échapper à cette règle.

Les médecins des hôpitaux d'enfants se sont rendu compte de cette nécessité. La Société de pédiatrie de Paris, dans sa séance du 3 juin 1924 consacrée à l'étude des mesures à prendre pour l'assistance sociale aux anormaux, a formulé le vœu que soient créés dans les hôpitaux d'enfants, des services de consultation de neuro-psychiatrie infantile pour le dépistage, le traitement et le placement des enfants anormaux.

Au cours de la discussion de ce vœu, M. Nobécourt indiqua que la consultation par un spécialiste ne suffit pas ; il déclara qu'il faut en plus un centre de triage, dans lequel les enfants seront étudiés, catalogués et ensuite dirigés, selon les cas, sur l'asile, le centre d'éducation, le placement familial.

A cette séance assistait M. Rollet, ancien président du tribunal d'enfants, et fondateur des œuvres du Sauvetage de l'enfance et de la Tutélaire qu'il a créées avec un dévouement et une intelligence auxquels on ne saurait assez rendre hommage et qui ont rendu des services immenses. Il insista sur la nécessité de bien différencier les diverses variétés d'anormaux, et réclama aussi pour les enfants confiés par le tribunal de mineurs au Patronage de l'enfant, l'examen et l'avis du médecin. Il montra comment l'absence d'un diagnostic médical pourrait être cause d'une erreur dans la décision à prendre, dans le placement ultérieur de l'enfant, et quels services pourrait rendre une consultation de neuro-psychiatrie infantile.

Or, au cours de l'année 1924-1925, à la suite du vœu présenté par la Société de pédiatrie, des pourparlers furent engagés entre M. Rollet et la Faculté de médecine de Paris. Grâce à l'intervention de M. le professeur Roger, doyen de la Faculté, de M. le professeur Nobécourt et de M. le professeur Claude, vient d'être créée une clinique annexe de neuro-psychiatrie infantile qui dépend du service de psychiatrie de M. le professeur Claude, et qui utilise les bâtiments et les moyens d'action du Patronage de l'enfance et de l'adolescence, 379, rue de Vaugirard. Depuis trois mois, fonctionne une consultation de neuro-psychiatrie infantile, selon le vœu formulé par la Société de pédiatrie.

Cette consultation de neuro-psychiatrie infantile comporte le *personnel* suivant :

Un médecin spécialisé, avec ses assistants : médecins biologistes et psychologues, le personnel infirmier habituel des consultations. Des enquêteurs chargés de l'enquête sociale, et qui se mettent en rapport avec les parents, avec l'école où fréquente l'enfant, avec l'instituteur qui peut donner à son sujet des renseignements précieux, avec les établissements ou les œuvres auxquels l'enfant peut être confié.

Prochainement une infirmière visiteuse contrôlera tous ces renseignements et ces enquêtes, la diplomatie féminine ayant plus de chances de réussir dans les rapports avec les familles ignorantes ou susceptibles.

Les enfants qui sont adressés à la consultation viennent de plusieurs origines :

1° Les uns sont des délinquants confiés par le tribunal des mineurs au Patronage de l'enfance ;

2° Les autres sont amenés directement par les familles ou sont envoyés par les médecins des consultations hospitalières (hôpitaux d'enfants, ou hospice de la Salpêtrière) ;

3° D'autres enfin sont des écoliers dont l'instituteur a reconnu le caractère pathologique de l'arriération, ou de l'instabilité qui les empêchent de s'adapter au rythme normal de la classe. Certains de ces écoliers sont déjà placés dans une classe de perfectionnement ; l'instituteur demande un avis pour ajouter, s'il y a lieu, un traitement médical à l'action pédagogique.

Quelle que soit leur origine, ces enfants sont tous de anormaux psychiques, c'est-à-dire, selon la définition de Régis que nous avons complétée, des enfants qui, « sous l'influence de tares morbides, le plus souvent héréditaires, présentent des défectuosités constitutionnelles d'ordre intellectuel et moral qui les empêchent de s'adapter spontanément au milieu social : la famille, l'école ou l'atelier ».

Cliniquement, ces enfants anormaux peuvent être groupés en trois catégories :

a. **Débiles intellectuels**, dont le retard ou

l'arrêt du développement des diverses fonctions intellectuelles ou de certaines d'entre elles (mémoire, capacité de comparaison ou d'abstraction, association des idées, réflexion, jugement) les rend incapables de suivre les cours des enfants normaux de leur âge.

b. Les **déséquilibrés** qui manifestent précocement les troubles de leur caractère, leur constitution affective morbide, et dont les troubles psychiques peuvent être classés en *six groupes*.

1. L'**émotivité pathologique**, qui est un terrain favorable au développement d'un syndrome anxieux psychopathique et qui s'épanouira ultérieurement en obsessions et en phobies. S'il est rare que cette émotivité pathologique entraîne une incapacité de l'activité scolaire, plus tard elle entravera singulièrement la vie sociale de l'adulte.

2. Les **accès de dépression** qui ont déjà les caractères des accès de mélancolie, quelquefois même avec la réaction suicide. Indépendamment de cette possibilité de suicide de l'enfant au cours d'un raptus anxieux, dont nous avons vu plusieurs exemples, l'apparition de ces crises de mélancolie chez l'enfant est d'un fâcheux pronostic pour son avenir mental : ce sont de futurs psychopathes qui présenteront ultérieurement des crises de mélancolie dont la périodicité sera variable et dont chacune ramènera le danger de la réaction suicide.

3. L'**instabilité cyclothymique**, avec la succession des accès atténués de dépression et des accès larvés d'excitation qui expliquent certains incidents de la vie scolaire des enfants : phase d'agitation, de turbulence, de distraction ou d'irritation que les réprimandes et les punitions ne peuvent atténuer. Il serait vain de penser que le blâme ou l'éloge pussent modifier le rythme de ces accès. Les manifestations cyclothymiques de l'enfant portent en elles le germe de la psychose à double forme maniaco-dépressive de l'adulte.

4. Les **dispositions paranoïaques**, c'est-à-dire les troubles affectifs du caractère, à base de méfiance et d'orgueil, la déviation du jugement à mécanisme d'interprétation erronée, qui se traduisent par une quérulence, ou des tendances revendicatrices dont la nature pathologique n'est pas immédiatement évidente. C'est sur ce fond de déséquilibre constitutionnel qu'apparaissent ultérieurement les délires de persécution.

5. La **mythomanie**, c'est-à-dire, selon Dupré, le déséquilibre pathologique de l'imagination qui aboutit à la création de mensonges plus ou moins organisés, de fables plus ou moins romanesques, de hâbleries plus ou moins fantastiques, quelquefois de simulations de maladies ou d'attentats créés dans un but vaniteux de mise en scène ou malveillant de calomnie.

6. Les **accidents oniriques et convulsifs au cours des infections**. Ces faits, d'ordre neurologique, témoignent d'une fragilité spéciale du système nerveux. Cette fragilité fera sa preuve à l'âge adulte. Aux convulsions de l'enfance, feront suite très souvent les crises épileptiques. Dans les antécédents des déments précoces, nous avons noté fréquemment les épisodes oniriques et les délires fébriles à répétition pendant l'enfance.

c. Les **pervers** constituent le troisième groupe des enfants anormaux. Leurs anomalies constitutionnelles portent essentiellement sur leur activité morale et sociale et consistent dans une aptitude instinctive à faire le mal. L'étude de Dupré sur les perversions instinctives est classique. Elles apparaissent précocement chez l'enfant ; les perversions relatives aux instincts sociaux, à la vie collective se manifestent dans la famille et à l'école qui est le vrai milieu social de l'enfant : inaffectivité, malignité sournoise ou violente, mythomanie calomnieuse, vols, pyromanie, fugues, destructivité, érotisme, perversions sexuelles ont quelquefois un caractère pathologique assez accusé pour que l'instituteur, à l'école, ou le juge du tribunal des mineurs, si l'enfant est devenu un délinquant, les signale au médecin et demande spontanément son avis. Quand la débilité intellectuelle s'ajoute aux perversions instinctives, les effets combinés de l'arriération de l'intelligence et de l'anomalie du caractère aggravent les symptômes et le pronostic.

Quelquefois l'intelligence de l'enfant lui sert à dissimuler ses perversions dont l'évidence n'apparaît pas facilement.

D'autres fois encore le trouble du caractère prend la forme d'une *instabilité* psycho-motrice spéciale, avec incapacité de travailler pendant longtemps, changements fréquents d'occupation, difficulté de se fixer, besoin incessant de se déplacer, mobilité ; d'où la turbulence, l'indiscipline, la tendance aux fugues et au vagabondage que les autres perversions complètent et aggravent.

Nous avons montré (1) que les déséquilibres du caractère et les perversions se rencontrent quelquefois chez certains enfants très intelligents, enfants bien doués, qui sont les premiers de leur classe à l'école et qui présentent précocement des troubles de l'affectivité et des manifestations de fragilité cérébrale qui peuvent être à la base des troubles psychopathiques de l'adulte.

(1) Les signes de fragilité cérébrale des enfants bien doués. La prophylaxie mentale, 1925.

Les obsessions, la mélancolie, la psychose maniaque dépressive, les délires chroniques, les perversions sexuelles apparaissent chez les individus prédisposés, indépendamment de leur valeur intellectuelle.

Or les enfants bien doués ont une valeur sociale très grande. Ils sont l'élite de la nation. Quelques-uns d'entre eux ne répondront pas aux espoirs qu'ils avaient fait naître dans leur enfance ; sans que leur intelligence soit obscurcie ou affaiblie, leur activité sociale sera médiocre ou détournée de son but normal. Ces faits, dont la constatation est journalière, ne peuvent s'expliquer que si on donne aux troubles précoces de l'affectivité la part qui leur revient dans le développement de la personnalité. Pour protéger comme il convient l'intelligence précieuse de ces enfants bien doués, il faut, quand il est temps, reconnaître et soigner leurs troubles affectifs. Les tendances morbides n'entraînent pas toujours la fatalité de la maladie. L'hygiène et la prophylaxie mentale ont pour objet d'éviter la réalisation des tendances morbides. Dans cette prophylaxie mentale, nous faisons très grande la part de la *psychanalyse*, notamment chez les enfants bien doués où les troubles du caractère sont souvent des manifestations précoces d'une sexualité plus ou moins troublée.

D'après cette énumération et cette description rapide des types d'enfants qui sont reçus à la consultation de neuro-psychiatrie infantile, on voit que l'*examen* de chacun d'eux doit être complet. Cet examen comporte plusieurs temps :

1° L'examen physique : somatique et neurologique ;

2° L'examen intellectuel avec recherche du niveau mental par les tests de Binet et Simon et la méthode psychographique de Decroly et Vermeylen ;

3° L'étude du caractère et des perversions, avec confrontation des parents et discussion des résultats de l'enquête.

Mais cet examen serait insuffisant s'il ne se complétait pas de tous les renseignements biologiques nécessaires au diagnostic des maladies organiques. Ce serait une erreur, en effet, de considérer la tâche terminée quand on a fait le diagnostic du degré de l'arriération intellectuelle ou la gravité des perversions. Débilité mentale, déséquilibre du caractère et perversions instinctives ne sont pas psychogénétiques et leur traitement n'est pas seulement du domaine de la pédagogie. Elles sont l'expression de tares organiques, congénitales ou acquises. Débiles mentaux, déséquilibrés ou pervers sont des malades du cerveau, et leur maladie a une base organique qui n'est d'ailleurs pas toujours facile à démontrer.

Il faut déterminer, avec le plus de précision qu'il est possible dans l'état actuel de nos connaissances, les symptômes organiques et l'origine infectieuse ou toxique du trouble mental qui fait de l'enfant un anormal psychique. A cet effet, nous complétons notre examen clinique par tous les renseignements que peuvent nous donner l'examen du sang, la ponction lombaire, les tests endocriniens, la recherche du métabolisme basal, etc.

Actuellement ces recherches sont faites au laboratoire de l'hôpital des Enfants-Malades, avec lequel la consultation de neuro-psychiatrie infantile est en liaison. Bientôt, sans doute, à la consultation sera annexé un laboratoire de biologie qui permettra de faire sur le lieu même les recherches essentielles.

En outre, dans un certain nombre de cas, il est nécessaire de compléter l'examen psychopathique par une étude plus poussée de l'intelligence de l'enfant. Il ne suffit pas d'avoir mis sur un enfant une étiquette de débile, ou d'instable. Il faut, pour donner utilement des conseils de pédagogie ou d'orientation professionnelle, connaître la valeur de certaines fonctions mentales de l'enfant : mémoire brute, mémoire logique, attention, intelligence générale. Grâce à des tests étalonnés selon la méthode de Rossolino ou de Terman, il est possible d'établir un profil mental de l'enfant. C'est à cette tâche que s'est attachée Mlle Abramson, spécialiste de la psychologie expérimentale. Ultérieurement, au laboratoire de biologie, sera adjoint un laboratoire de psychologie expérimentale et appliquée.

Enfin, prochainement, un dispensaire de traitement permettra d'appliquer directement, pour les indigents, le traitement médical prescrit : injections endocriniennes, traitement spécifique, etc.

A la suite de ces examens, il est possible d'établir parmi les enfants anormaux venus à la consultation un *classement* qui permet de prendre pour chacun une décision pratique de traitement et de placement.

1° Pour les **anormaux qui peuvent être traités dans la famille ou à l'école**, c'est-à-dire les débiles intellectuels légers ou les petits déséquilibrés du caractère, ou les enfants bien doués qui présentent des troubles peu graves de l'affectivité, la consultation simple suffit, sous la réserve d'un traitement régulier au dispensaire.

2° Les **anormaux graves**, inéducables : idiots, imbéciles, débiles profonds, déséquilibrés graves, et pervers irréductibles dont les actes peuvent être

une cause de trouble ou de danger pour le milieu social, sont placés à l'*Asile d'aliénés*. Si le placement est urgent, on use du placement d'office par l'intermédiaire de l'infirmerie spéciale de la préfecture de police.

3° Les **anormaux éducables**, débiles intellectuels présentant un retard de deux ou trois ans sur les enfants normaux de leur âge, sont dirigés sur les classes de perfectionnement annexées aux écoles publiques (loi de 1909). Malheureusement ces classes sont en nombre tout à fait insuffisant. D'autre part, leur recrutement est mal organisé actuellement. Mais c'est là un sujet (1) que nous avons déjà traité ailleurs et qui sortirait un peu du cadre de notre travail.

Si l'anormal éducable ne peut, pour diverses raisons, être gardé dans sa famille ni dans les classes de perfectionnement, nous l'envoyons dans les internats-écoles pour arriérés perfectibles, par exemple à l'école d'Asnières, quand il y a des places, ce qui est rare, ou à l'école d'Yvetot, ou à l'Institut psychothérapique de Fleury-les-Aubrais. L'assistante sociale de la consultation ou l'administration du patronage sont les intermédiaires indiqués pour suivre et mener à bien les démarches et les formalités administratives que nécessite ce mode de placement.

4° Pour les **pervers instinctifs**, le pronostic est mauvais. On ne peut guère espérer une amélioration de leurs troubles de caractère, même ces enfants sont capables d'acquérir de l'instruction et d'apprendre un métier. Ils ont besoin d'une surveillance incessante et d'une discipline rigide. L'École de réforme de Frasnes-le-Château (Haute-Saône) nous permet le placement de pervers qui ont déjà montré par leurs récidives incessantes la difficulté de leur amendement.

Parmi les pervers, il faut faire une place à part pour deux catégories dont les perversions ont une origine spéciale.

a. Les **pervertis** qui sont victimes de l'abandon par leurs parents, ou du mauvais exemple, ou d'un dressage intéressé. Chez ces enfants, le pronostic est meilleur que pour les pervers constitutionnels. Il suffit de les enlever à leur milieu, de réformer leurs mauvaises tendances acquises, de leur donner une éducation convenable, de les réadapter aux conditions de la vie en commun pour les rendre normaux.

Grâce à l'amabilité de M. le Dr P. Boncour, nous pouvons adresser ces pervertis ou les pervers légers à l'école Théophile-Roussel de Montesson, dont l'installation et l'organisation sont remarquables et où les résultats obtenus sont excellents.

(1) *Congrès d'hygiène scolaire*, 1921.

b. Les pervers déséquilibrés et instables, souvent érotiques précoces, dont les **troubles psychiques sont consécutifs à l'encéphalite épidémique.** Ils sont de plus en plus nombreux. Ils deviennent facilement des délinquants. En une semaine nous en avons vu trois qui avaient été traduits devant le tribunal des mineurs à la suite d'un délit, et confiés au Patronage sans que leur encéphalite ait été diagnostiquée. Or, l'un d'eux avait des myoclonies typiques. Pour ces pervers acquis, d'origine encéphalitique, le pronostic est aussi mauvais que pour les pervers instinctifs. Mais l'École de réforme est inutile, le seul placement qui convienne est l'Asile d'aliénés.

5° Enfin pour les débiles mentaux simples, non pervers, ou pervers légers, sur lesquels le traitement médical paraît être sans action et pour lesquels la pédagogie a épuisé ses ressources, le placement familial à la campagne est utilisé. Certaines familles paysannes prennent volontiers les débiles mentaux simples, qui deviennent valets de ferme, ouvriers agricoles, gardiens de bestiaux. Dans certains centres, notamment autour d'Épinal, les enfants sont relativement groupés sous la surveillance d'un médecin et d'un délégué du Patronage. Quand, pour des raisons particulières, le placement a de fâcheuses conséquences, incapacité notoire, ou fugues, vols, manifestations perverses répétées, l'enfant est renvoyé au Patronage et une nouvelle décision est prise : envoi à l'asile ou dans une école de réforme.

Pour le classement des anormaux examinés à la consultation, un seul examen n'est pas toujours suffisant. Mais l'organisation du Patronage permet de recevoir et d'hospitaliser pendant le temps nécessaire les enfants pour lesquels une observation prolongée est indispensable avant que soit prise une décision. Il y a quatre-vingts lits qui permettent de faire de la consultation un centre de dépistage et de triage après une observation suffisante, notamment pour juger des résultats d'un traitement médical.

Tel est, rapidement exposé, le fonctionnement de la nouvelle consultation de neuro-psychiatrie infantile, créée par la Faculté de médecine et organisée selon le vœu de la Société de pédiatrie.

Elle n'est que la première étape dans l'assistance aux anormaux. Centre de dépistage, d'observation et de triage, elle a pour objet le traitement médical et le placement des anormaux. Le traitement médical n'est possible que par l'organisation d'un dispensaire avec son personnel médical et infirmier. Le placement n'est possible que par la multiplication des classes de perfectionnement, des internats d'assistance, de perfectionnement et de

réforme, par le caractère obligatoire de la loi de 1909. Comme l'a indiqué M. P. Boncour, l'adaptation sociale des anormaux ne peut être réalisée que par la trilogie des trois modes d'assistance : assistance médicale, assistance éducative, assistance sociale.

Il fallait pourtant commencer par le commencement : la création d'une consultation neuropsychiatrique. Le reste doit être l'œuvre de demain pour réaliser complètement la prophylaxie mentale chez l'enfant, véritable base de la prophylaxie mentale chez l'adulte, dans la lutte médicale et sociale contre l'aliénation et le crime.

UNE COMPLICATION DE LA MORPHINOMANIE LES ABCÈS DES MORPHINOMANES

PAR

le Dr E. GELMA

Chargé de cours à la Faculté de médecine de Strasbourg.

Les injections de morphine, que se font les morphinomanes, sont parfois l'origine d'abcès plus ou moins volumineux. Ceux-ci se voient habituellement chez les intoxiqués de longue date et contribuent à donner à ces malades une physionomie si pénible. Les toxicomanes, après quelques années ou même quelques mois d'usage de leur poison, sont amaigris, émaciés. La peau parcheminée, parsemée à certains endroits d'une piqueté brunâtre ou bleuâtre, véritable tatouage produit par les aiguilles, recouvre des petites tumeurs blanchâtres, quelquefois indolores, parfois légèrement sensibles, ou bien rougeâtres, enflammées et douloureuses ; ce sont alors des collections purulentes chaudes.

Ces abcès ont leur siège sur la face antérieure des bras, au pli du coude, à la face antéro-interne des avant-bras. Il en existe aussi sur la face antéro-externe des cuisses, depuis la région trochantérienne jusqu'à la rotule et souvent ailleurs, car certains malades se font leurs injections dans les endroits les plus invraisemblables, à travers la poche du pantalon, sous les seins, au poignet, au pli du coude, etc.

On pourrait croire que ces foyers purulents tirent leur cause de la malpropreté des solutions ou de l'instrumentation ; et lorsque l'on est à même de vérifier la façon de procéder des morphinomanes, on reste confondu devant leur impéritie, leur insouciance. Ils ne s'astreignent le plus souvent à aucune précaution, à aucun soin de propreté, non par ignorance, mais par indifférence. Pressés de s'introduire dans l'organisme le poison sustentateur des forces, la substance qui leur restitue la vie, peu leur importe de perdre un temps précieux en des préparatifs que l'expérience leur fait considérer comme inutiles.

Dans les premiers mois de leur pratique, ils consentent à stériliser leurs aiguilles à se servir d'une eau propre pour y dissoudre le sel de morphine ; mais ils ne tardent pas à se rendre compte de l'innocuité, à peu près absolue, des solutions non bouillies. C'est ainsi qu'ils s'injectent sous la peau des préparations, faites extemporanément, avec n'importe quelle eau dans laquelle ils projettent une certaine quantité de morphine, supposée utile et suffisante, sans s'attarder à la peser ou à la mesurer d'une façon quelconque ; quelques-uns arrivent à apprécier le titre du liquide simplement en en déposant une goutte sur la langue. Et à ce propos il convient de rappeler la perspicacité des sujets que l'on se propose de démorphiniser ; ils se laissent difficilement tromper et sont vite renseignés sur la concentration des solutions qui leur sont offertes.

Pratiquement, les solutions que les malades s'introduisent sous la peau doivent être considérées comme stériles ou du moins peu susceptibles de provoquer des abcès. Et pourtant il arrive un moment où les toxicomanes ne peuvent plus se faire d'injection de morphine sans s'occasionner aussitôt un ou plusieurs foyers de suppuration.

Les conditions de ces injections restent cependant les mêmes. Les malades ne sont pas moins soigneux qu'auparavant. Alors, inquiets de ces accidents, de cette succession d'abcès après chaque piqûre, ils prennent quelques soins : propreté des seringues et des aiguilles, stérilisation du dissolvant. Malgré cela, les foyers purulents vont dorénavant se renouveler par poussées.

On a pu assigner deux stades à la production de ces abcès. Tout d'abord, durant de longs mois, malgré les fautes d'asepsie, il ne survient aucune infection au lieu de la piqûre, au point de se demander si les sels de morphine n'exercent pas, par eux-mêmes, une action antiseptique, et s'ils ne sont pas susceptibles d'arrêter le développement de germes. M. le professeur Borrel a bien voulu, sur ma demande, examiner l'action du chlorhydrate de morphine sur le développement des cultures de diverses espèces microbiennes, en particulier de streptocoques et de staphylocoques. La recherche a été négative. Les solutions de chlorhydrate de morphine, employées aux dilutions habituellement usitées par les toxicomanes, n'ont pu empê-

cher les cultures de pousser normalement *in vitro*. Par conséquent, si les injections septiques ou, du moins, faites avec des dissolvants non stérilisés, n'occasionnent pas d'abcès dans les premiers mois ou même dans les premières années de l'intoxication, ce n'est pas parce que les sels de morphine exercent une action antimicrobienne. On sait d'ailleurs que les injections sous-cutanées, de solutions non irritantes, ne provoquent pas facilement d'infection dans le tissu cellulaire sous-cutané et l'on ne voit guère se produire d'abcès qu'avec des corps peu solubles et difficilement résorbables. Chez les cobayes, je n'ai jamais vu survenir d'abcès à la suite d'injections de solutions morphiniques à des titres plus ou moins concentrés (1) préparées avec de l'eau distillée de laboratoire ou même avec de l'eau ordinaire, même si ces piqûres étaient faites sans précaution d'asepsie et chez des animaux rendus cachectiques par l'intoxication prolongée.

Chez l'homme, les injections de morphine peuvent être renouvelées, sans précaution, pendant un temps plus ou moins long qui correspond, sans doute, à une tolérance particulière de l'organisme. Jusque-là le toxicomane ne trahit aucun trouble et personne, dans son entourage, ne se doute de l'empoisonnement graduel. Plus tard, lorsque les doses quotidiennes ont été notablement accrues, parfois à la suite de tentatives malheureuses de sevrage, ou bien à l'occasion d'affections intercurrentes liées à l'intoxication et dont Sollier et Morat (2) ont précisé récemment les conditions de guérison, les abcès font soudainement irruption à la suite d'une piqûre nettement septique. On est alors à la seconde période de la morphinomanie, celle de la cachexie et des abcès.

A ce moment les collections purulentes apparaissent comme par enchantement, tantôt au lieu même de l'injection, tantôt en des endroits fort éloignés, à la place de très anciennes piqûres. Dans quelques cas, après une injection faite dans de mauvaises conditions de propreté, plusieurs foyers purulents surgissent, comme s'il y avait une injection déchaînante d'abcès ; des nodosités chaudes et rouges envahissent tous les points du corps, en séries sans cesse renouvelées, ou d'une façon plus torpide, plus lente, et donnent lieu à des poches de pus circonscrites, ou confluentes dans le tissu cellulaire sous-cutané, parfois même sous les aponévroses. C'est une douleur d'abord légère puis de plus en plus intense, qui avertit le malade de leur production. Par l'incision on évacue un pus jaune rougeâtre, quelquefois de couleur chocolat, toujours extrêmement fétide ; mais une nouvelle collection ne tarde souvent pas à se former dans le voisinage, comme si l'ouverture n'avait pas été suffisante.

Ce n'est donc pas seulement là où des piqûres viennent d'être pratiquées que poussent les abcès, mais en de nombreuses places où des injections ont déjà été faites, souvent depuis bien longtemps, injections probablement septiques, n'ayant pas suppuré au moment même, mais ayant laissé sous la peau des particules solides non résorbées, formant d'éventuels points d'appel. Et la preuve, c'est la facilité avec laquelle, à cette période de cachexie, les abcès continuent de se produire si les solutions, même rigoureusement aseptiques, tiennent en suspension des substances difficilement résorbables, moins solubles que les sels de morphine. Daniel Morat, dans sa thèse (3), distingue avec juste raison deux ordres de suppurations à la suite de piqûres morphiniques, l'une septique, l'autre aseptique, celle-ci constituée seulement par des amas leucocytaires.

Il est des cas où l'on constate, en effet, une première période d'abcès chauds, inflammatoires, à pus brunâtre, où fourmillent des espèces microbiennes, particulièrement les staphylocoques et les streptocoques. Et, d'après les vérifications que M. le professeur Borrel a bien voulu faire, cette flore microbienne abondante et variée se retrouve dans les abcès, et l'inoculation de ce pus les a reproduits sur les animaux de laboratoire.

Il existe parfois une seconde période, que Morat fait dater de douze à vingt jours après le sevrage, et qui se caractérise par la survenue, en poussée et dans les endroits du corps les plus divers, d'abcès à pus louable séreux mais presque amicrobien. D'après Morat, ces collections de pus aseptique seraient dues à des dérivations de leucocytes en voie de dégénérescence et fixées en des points où il subsiste une irritation inflammatoire latente.

En réalité, j'ai vu de ces abcès amicrobiens coexister avec des collections purulentes septiques : il s'agit alors, le plus souvent, d'abcès consécutifs à des injections de morphine de pureté douteuse. On sait combien le commerce clandestin des stupéfiants favorise la fraude. A la morphine se trouvent mélangées toutes sortes de poudres blanches. Parfois il n'y a même pas de morphine

(1) Je me suis servi de comprimés de morphine utilisés par un de mes malades qui préparait ses solutions avec l'eau de son pot à eau et qui se les injectait, impunément, à travers la poche de son pantalon.

(2) P. SOLIER et D. MORAT, De la guérison des maladies associées à la morphinomanie par la désintoxication rapide (*Presse médicale*, 8 novembre 1924, n° 96).

(3) D. MORAT, Le sang et les sécrétions au cours de la morphinomanie et de la désintoxication. Thèse Paris, 1911, p. 126.

dans les échantillons prélevés. C'est ainsi qu'il y a quelques mois, on saisissait à Strasbourg, sur un trafiquant, un flacon étiqueté « morphine » qui ne contenait en réalité que de l'acide tartrique. L'injection de ces substances plus ou moins solubles ou irritantes provoque des abcès souvent volumineux, sans réaction inflammatoire, donnant issue à un magma très peu épais, séro-sanguinolent, facilement évacuable par une simple ponction. Suivant les cas on a donc, tantôt des abcès chauds avec pus microbien, tantôt des collections sans réaction inflammatoire, s'amassant un certain temps sous la peau, se résorbant, spontanément ou à la suite d'une simple application de pansements humides. Il y a lieu de se demander si cette prolifération de foyers de pus microbien n'est pas due à l'infection secondaire de petits abcès de fixation disséminés qui tirent leur origine de ces subtances insolubles ou irritantes en suspension dans les solutions de morphine, et qui demeurent sans grande réaction jusqu'au jour où, sous l'influence de la cachexie, de la malpropreté cutanée, quelques-uns de ceux-ci s'infectent et donnent du pus tandis que d'autres s'étendent sans s'infecter. C'est un fait que les abcès ne se produisent qu'à la période cachectique de l'intoxication chronique et très souvent pendant le sevrage. Tel malade, relativement en bon état de santé, indemme d'abcès ou porteur de nodosités, voit tout à coup ces dernières devenir douloureuses, chaudes, fluctuantes lorsque la ration de morphine diminue sérieusement ou bien dans les quelques jours qui suivent la démorphinisation totale.

La survenue des abcès m'a semblé avoir une influence favorable. Le moins qu'on en obtient, c'est l'obligation dans laquelle se trouve le malade d'être fidèle à sa parole et à sa détermination de guérir ; cloué désormais sur son lit par ce renouvellement incessant de foyers purulents, il ne peut plus se soustraire par la fuite à la désintoxication, aux souffrances que celle-ci procure au moins durant quelques heures critiques.

Les douleurs causées par les abcès détournant heureusement l'attention des malades de leur besoin de morphine, elles semblent constituer un dérivatif à la faim morphinique et à l'anxiété.

Mais lorsque la guérison de la toxicomanie devient un fait accompli et que, sous l'influence d'une bonne diététique, les forces renaissent, les abcès se font de plus en plus rares. La cicatrisation des petites plaies opératoires, généralement lente, provoque, bien des fois, des rétractions cutanées et aponévrotiques qui limitent le jeu des articulations, la peau épaissie prend par places l'aspect de bandes sclérodermiques ; mais ces séquelles ne sont pas permanentes. Il n'en reste habituellement plus de traces après quelques mois.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sprue et anémie pernicieuse.

Byrow Bramwell (*Brit. med. Journ.*, 1er mars 1924) rapporte deux cas de sprue où il a été frappé par les analogies que présente cette maladie avec l'anémie pernicieuse : glossite, symptômes gastro-intestinaux, anémie avec poikilocytose, mégalocytose. Dans l'une et l'autre maladie, l'anémie semble due à une toxine provenant du tractus gastro-intestinal et détruisant le sang, particulièrement dans la région portale.

Pourtant, dans la sprue on ne trouve pas la formule érythroblastique dans les préparations de la moelle rouge des os. Par contre, c'est seulement dans la sprue qu'on trouve de l'hyperchlorhydrie et de profondes altérations musculaires. Bramwell attire spécialement l'attention sur ce dernier caractère, extrêmement marqué dans les deux cas qu'il eut à examiner. De même que H.-H. Scott (*Brit. med. Journ.*, 15 déc. 1923), il est d'avis d'essayer le traitement par extrait de parathyroïde.

E. Terris.

Forme méningée de la fièvre typhoïde du nourrisson.

La fièvre typhoïde du nourrisson présente au maximum le caractère de septicémie qui est l'essence même de la dothiénentérie de l'enfance. Mouriquand, Bertoye et Charleux (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 3 février 1925) en rapportent une observation typique : le début brusque, la température en plateau, l'hypertrophie du foie et de la rate, le syndrome péritonéal du début, l'état méningé de toute la période d'état, la bronchopneumonie terminale illustrent la dissémination des atteintes. Les auteurs attirent spécialement l'attention sur l'intensité des symptômes méningés (qui sont d'ailleurs si fréquents dans toutes les pyrexies du nourrisson), mais qui avaient pu, le premier jour, égarer le diagnostic et faire penser à la méningite tuberculeuse. L'absence des paralysies oculaires, la constipation ou la rétraction du ventre, la température en plateau permettent en général de faire la discrimination.

La ponction lombaire, dans ce cas, montra une dissociation entre les résultats de l'examen cytologique et ceux de l'analyse chimique : tandis que l'on trouvait de 8 à 12 lymphocytes par bande, on notait un Pandy négatif, une albuminose normale et la conservation du sucre. Ce fait allait à l'encontre du diagnostic de méningite tuberculeuse.

Chez u nnourrisson, des symptômes méningés accompagnant une pyrexie continue doivent donc faire penser à la fièvre typhoïde, surtout si l'examen du liquide céphalo-rachidien montre la dissociation de l'examen cytologique et des réactions chimiques.

P. Blamoutier.

Indications chirurgicales dans le traitement de la stase intestinale chronique.

Le traitement de la constipation chronique, après avoir découragé les médecins, est entré il y a quelques vingt-cinq ans dans le domaine de la chirurgie avec Arbuthnot Lane, qui pratiqua d'abord l'iléo-sigmoïdostomie, aujourd'hui à peu près abandonnée. Depuis lors, d'assez nombreuses opérations ont été préconisées et exécutées avec des fortunes diverses. C'est sur leurs indications et leur valeur respective que LARDENNOIS cherche à nous fixer (*Revue de médecine*, 1925, nº 3, p. 161) avec sa grande expérience d'une chirurgie dans laquelle il a joué un rôle particulièrement actif.

L'*iléo-sigmoïdostomie* avec exclusion du gros intestin est une opération à rejeter ; elle est illogique, parce qu'elle ne tient pas compte des mouvements antipéristaltiques qui font refluer les matières dans le gros intestin exclus et y créent une stase encore plus grave que celle que l'on cherche à faire disparaître.

La *colectomie totale*, malgré l'amélioration des techniques et sa bénignité relative, n'est pas en proportion avec la maladie à traiter. De plus, ses résultats ne sont pas toujours entièrement satisfaisants : elle est très fréquemment suivie de selles diarrhéiques impérieuses, survenant après chaque repas. A la longue, cet état peut, il est vrai, s'améliorer et même certains opérés sont obligés de recourir de nouveau à l'usage des laxatifs.

Elle entraîne une non-utilisation partielle des aliments, et ses résultats sont déplorables chez les amaigris, les ptosiques et les aérophages.

Les *colectomies partielles* (hémi-colectomie droite, colectomie méta-cæcale, colectomies segmentaires) doivent être réservées aux cas où existe « une déformation grave, non réductible et démontrée incompatible avec un fonctionnement intestinal satisfaisant ».

Les principales de ces déformations sont le *mégacôlon* le *dolichocôlon*, et le *volvulus*.

Dans les premiers cas, il existe toujours, à l'origine de la déformation, un obstacle au transit : hypertrophie et contracture du releveur anal, dans le mégacôlon congénital ; compressions, adhérences dans les autres cas, avec, comme cause aggravante, de l'aérocolie sous pression.

La première chose à faire est de supprimer le barrage ; ceci suffit souvent. La résection s'impose quand la déformation colique est énorme, mais *il est entendu qu'elle doit être complétée par la levée de l'obstacle*, sous peine de récidive.

La *cæcoplicature* destinée à rétrécir le cæcum distendu est sans effet durable ; c'est un trompe-l'œil.

La *cæcopexie* correctement faite, c'est-à-dire fixant le cæcum à la paroi postérieure, de préférence par l'intermédiaire du méso, peut rendre des services dans certains cas spéciaux comme le volvulus chronique d'un cæcum flottant.

Les *anastomoses cæco-sigmoïdiennes* sont indiquées pour faciliter la vidange du cæcum lorsqu'il y existe une stase marquée due à des obstacles complexes difficiles à lever, siégeant sur le transverse et au niveau des angles.

Enfin les *opérations orthoplastiques*, c'est-à-dire toutes les manœuvres opératoires qui ont pour but de lever les obstacles pouvant siéger sur le parcours des côlons, sont à retenir. Cette libération, cette levée des adhérences doit être menée avec soin et méthode, en s'attachant tout particulièrement à la libération des angles. On devra en même temps remplir l'indication opératoire fournie par l'existence de telle lésion d'un organe abdominal : appendicectomie, cholécystectomie, hystéropexie, hystérectomie.

JEAN MADIER.

La tension intracranienne.

Au sujet du traitement de l'hypertension intracranienne, TEMPLE FAY (*Journ. of Amer. med. Ass.*, 25 avril 1925) a employé dans de très nombreux cas le sulfate de magnésie, qui réduit en quelques heures l'hypertension ; cette baisse, pour être maintenue, nécessite l'emploi de doses répétées. Son application est particulièrement intéressante dans les traumatismes intracraniens, où elle détermine une baisse plus importante que la décompression par trépanation. L'action du sulfate de magnésie par voie buccale ou rectale amène une déshydratation générale de l'organisme, y compris de la cavité intra-arachnoïdienne. De ce fait, il faut accompagner l'usage de ce médicament d'une diminution simultanée de la quantité des boissons ingérées. La seule contre-indication a lieu dans les cas de shock avec température abaissée, pouls filiforme et pression artérielle abaissée, qui relèvent au contraire d'une thérapeutique de réhydratation.

On doit employer une valeur de 90 grammes dans 180 centimètres cubes d'eau chaude, et répéter cet emploi, si nécessaire.

E. TERRIS.

Mercurochrome et gonococcie.

Il semble, après les recherches de Clarence SAELHOF (*Journ. of Amer. med. Ass.*, 25 avril 1925), que les gonocoques présentent une certaine accoutumance aux solutions de mercurochrome. En essayant diverses solutions de mercurochrome sur différentes races de gonocoques, Saelhof a constaté une accoutumance très rapide des germes par opposition à l'action très nette sur les staphylocoques dorés.

E. TERRIS.

Thrombo-angéite oblitérante et radiothérapie.

Après divers échecs dans le traitement des thrombo-angéites oblitérantes, H. PHILIPS et I. TUNICK (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 16 mai 1925) apportent le résultat de 50 cas de thrombo-angéite nettement améliorés par l'usage des rayons X. Le traitement consiste dans une exposition aux rayons de dix à quinze minutes chaque semaine de tout le segment vertébral compris entre la dixième vertèbre dorsale et la cinquième vertèbre lombaire dans les cas de lésions des membres inférieurs ; sur la colonne cervicale et les deux premiers segments dorsaux dans les lésions des membres supérieurs. La technique est la suivante : 5 milliampères, 100 000 volts, filtre de 5 millimètres d'aluminium à une distance de 12 centimètres. Peu de réactions générales. Le pourcentage des améliorations a été considérable : les douleurs, la claudication sont les premiers symptômes qui s'atténuent, puis les troubles vaso-moteurs et trophiques.

E. TERRIS.

Un cas de pyrexie de Pel-Ebstein.

O.-H. MAVOR (*Glagow Med. Journ.*, janvier 1924), cite un cas de pyrexie de Pel-Ebstein dont le diagnostic ne put être fait que tardivement, et grâce à la courbe de température. Le malade, âgé de soixante-trois ans, robuste, est de famille saine. La maladie débuta par une influenza atteignant une température de 40° qui dura une dizaine de jours, et au cours de laquelle il commença à souffrir d'une céphalée frontale intense s'accompagnant de troubles mentaux. On fit le diagnostic de sinusite frontale double et, six semaines après le début de la maladie, la céphalée disparut brusquement, suivie d'une paralysie faciale transitoire et d'une faiblesse du bras gauche. La température tomba en lysis, pendant que les symptômes de léthargie s'accentuaient. L'abdomen était légèrement distendu, sans tumeur ni induration; l'urine était acide avec un nuage d'albumine. On ne constata aucune hypertrophie glandulaire. Une légère amélioration se produisit trois mois et demi après le début de la maladie, suivie par une période de délire qui dura pendant toute la phase d'apyrexie, soit quatorze jours. Au bout de ce temps, la température remonta, les sphincters se relâchèrent, l'affaiblissement s'accentua, et la mort survint après cinq mois de maladie. L'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien n'avait jamais rien montré d'anormal. A l'autopsie, on trouva quelques adhérences aux poumons et des traces de bronchite chronique, une rate doublée de volume, de couleur foncée, présentant un grand nombre de nodules grisâtres durs de la taille d'un pois (des nodules identiques se retrouvèrent dans le foie) ; les reins présentaient de nombreux kystes dans le cortex et sous la capsule, l'aorte était légèrement athéromateuse ; le cerveau contenait un excès de liquide subdural, la pie-arachnoïde était œdémateuse, bombée par suite de la dilatation du troisième ventricule. Le cerveau était œdémateux, congestionné ; les ventricules contenaient un excès de liquide. Aucune lésion ni tumeur ne fut constatée. La moelle présentait une apparence gélatineuse au niveau du noyau du nerf grand hypoglosse. A l'examen microscopique, on trouva dans les principales glandes une hypertrophie des tissus réticulés et conjonctifs, avec nécrose dans les petites et accroissement du tissu lymphoïde avec prolifération des cellules endothéliales des sinus. Le cerveau présentait une dégénérescence pigmentaire intense du noyau dorsal du pneumogastrique, ainsi qu'une infiltration périvasculaire des cellules mononucléaires. Dans la rate et les cellules lymphatiques, on trouva une masse de structure filamenteuse. L'auteur attire spécialement l'attention sur les symptômes nerveux : l'œdème cérébral, les altérations nucléaires, les troubles mentaux ; sur l'absence du développement des glandes superficielles.

E. TERRIS.

Anémie aiguë chez un enfant de six ans au cours d'un purpura infectieux à grandes hémorragies. Transfusion, guérison.

M. LEENHARDT, Mlle SENTIS, MM. MOURGUE-MOLINES et JAUBON (*Montpellier médical*, 1er septembre 1924) rapportent l'observation d'un enfant de six ans, entré à l'hôpital au huitième jour d'un état fébrile marqué par des troubles digestifs, de la céphalée, du tuphos ; le foie et la rate étaient nettement augmentés de volume. Le quatrième jour, on assiste à l'apparition de signes méningés, biologiquement caractérisés par de l'hyperalbuminorachie et une cytologie anormale (trois éléments, cinq à la cellule de Nageotte). L'hémoculture et les sérodiagnostics pratiqués restèrent négatifs.

Au vingt-quatrième jour apparurent des hémorragies intestinales, gingivales, nasales, puis des hématuries et des taches purpuriques sur la fesse droite. La coagulation du sang était normale ainsi que la rétraction du caillot ; le temps de saignement était par contre très prolongé.

L'anémie augmentant dans des proportions considérables, on tenta une transfusion sanguine en prenant comme donneur le père du malade : on injecta 160 grammes de sang citraté et 150 centimètres cubes de sérum glucosé dans l'artère humérale qu'on ligatura ensuite au-dessus et au-dessous du point sectionné. Dès le troisième jour la guérison pouvait être considérée comme obtenue.

P. BLAMOUTIER.

Mort apparente dans le croup.

M. ARTUSI (*Il Valsalva*, 1925, n° 3) cite un cas d'un intérêt pratique particulier. Une enfant de quatre ans est reçue à l'hôpital pour croup, agonisante, sans pouls. Après une trachéotomie très rapide, sans prendre le temps d'aseptiser les instruments, on n'entend pas le sifflement caractéristique annonçant le passage de l'air. Les battements cardiaques ne sont pas perçus. L'enfant présente en somme toutes les apparences de la mort. On commence néanmoins une vigoureuse respiration artificielle et, après une minute de mort apparente, alors que l'on songe à une injection intracardiaque d'adrénaline et à l'insufflation directe d'oxygène, l'enfant fait une inspiration, puis le pouls devient perceptible et finalement la malade revient à la vie. Guérison en quelques jours, par un traitement approprié.

L'auteur remarque que de tels cas de mort apparente ne sont pas exceptionnels dans les sténoses laryngées en général.

On peut conclure que cette apnée ne doit pas être considérée comme le début irréparable de la mort réelle. Si l'obstacle mécanique est levé, il faut espérer l'excitabilité des centres respiratoires lorsqu'avec la respiration artificielle, le massage du cœur, l'injection d'adrénaline et toutes les excitations indiquées en pareil cas, on persévère avec conviction.

CARREGA.

Évidement des sinus sphénoïdaux.

M. FERRERI (*Soc. ital. oto-neuro-oftalmologica*, Romel, février 1925) illustre 2 cas heureusement opérés par voie endoseptale, selon la méthode de Segura-Nirsch, avec pose, dans la cavité sinusale, de tubes radifères (2 centigrammes de radium en tube d'or).

Il s'agissait, dans un premier cas, d'une femme atteinte d'atrophie optique bilatérale due à une tumeur hypophysaire avec participation du sinus ; dans le deuxième cas, d'un homme frappé de fibro-angio-sarcome de tout le corps du sphénoïde avec empyème secondaire du sinus, entraînant une atrophie optique partielle droite et une paralysie des Ve, VIe, VIIe et XIe paires du même côté. Le résultat fut brillant les deux fois. En particulier dans la deuxième observation, la tumeur paraît arrêtée dans sa marche progressive, les névralgies du trijumeau ont cessé et la diplopie est améliorée.

CARREGA.

MÉNINGOCOCCÉMIE : RÉACTIONS MÉNINGÉES ASEPTIQUES

D'ORDRE THÉRAPEUTIQUE

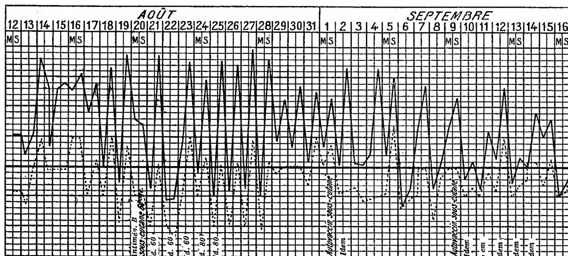
PAR

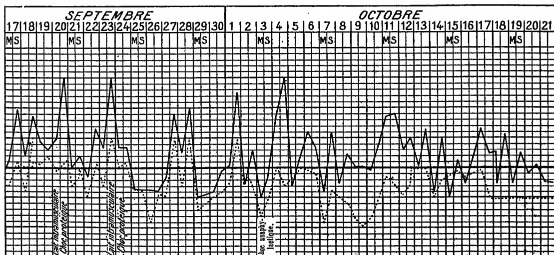
Pr. MERKLEN, M. WOLF et A. FRŒLICH

Mme Cl..., vingt ans, fait le 15 mai 1924 une chute dans l'eau ; elle est obligée de garder quelques heures des mais persistance de fatigue et parfois vomissements.

Le 7 juin, dans la soirée, les vomissements s'accompagnent de fièvre. Le 8, placards érythémateux aux membres inférieurs et aux bras. Le 10, douleurs rhumatoïdes aux articulations des coudes et des genoux. Le tout est entrecoupé de vomissements intermittents. Loin de céder, la fièvre apparaît chaque soir, dépassant 40° ; frissons, fortes céphalées. Au bout de dix jours, amélioration relative ; la malade se lève ; mais, de temps en temps, il y a le soir et la nuit de la fièvre, des frissons et des vomissements.

Au début de juillet, les accès se renouvellent presque chaque jour ; obligation d'un nouvel alitement. Depuis ce





vêtements mouillés ; elle rentre chez elle avec une forte sensation de froid et n'est pas étonnée d'être enrhumée le lendemain.

Deux jours plus tard, elle se sent assez mal à l'aise pour devoir se coucher. Elle passe une mauvaise nuit : frissons, vomissements ; elle ne sait si elle a eu de la fièvre. Après trois jours, amélioration et reprise des occupations, moment éclate quotidiennement un accès de fièvre à type paludéen : frisson violent avec nausées et vomissements, fièvre élevée, sueurs profuses. L'heure des accès est variable ; mais ils ont en général lieu dans l'après-midi. Dans l'intervalle, la malade n'est pas trop mal et vaque même aux travaux de son ménage.

Elle est frappée d'avoir une constipation opiniâtre ;

l'exanthème des membres ne cesse de présenter des poussées successives à localisations variables. Les céphalées diminuent.

On traite la malade pour paludisme, en lui donnant de la quinine par la bouche et en injections. On essaie ensuite de l'arsenic, le tout sans résultats. Aussi l'envoie-t-on le 12 août à la Clinique médicale A de Strasbourg.

13 *août*. — Grande faiblesse; anorexie complète; sensation de courbature avec quelques douleurs articulaires, surtout aux genoux; constipation difficile à vaincre; vomissements, d'ailleurs presque journaliers, vers 3 heures. A la même heure la fièvre atteint son acmé, 40° ou davantage; elle est moins haute aux autres périodes du nycthémère. A noter que depuis l'accident de mai les règles ont disparu.

Mauvais état général. Amaigrissement prononcé. Exanthème papuleux prédominant aux cuisses, à la paroi abdominale et au dos; quelques éléments à la face. Pas de prurit. Pas de douleurs ni d'autres manifestations au niveau des articulations.

L'examen des divers viscères reste négatif. Signalons l'état saburral de la langue, l'absence de sucre et d'albumine dans l'urine ainsi que de diazo-réaction, les dimensions normales de la rate, une leucocytose de 12 500, la tension de 17/9 au Riva-Rocci.

Somme toute, c'est la fièvre qui domine la situation.

14 *août*. — Température du matin, 40°,5; du soir, 37°,8. Une hémoculture se montre stérile. Bordet-Wassermann du sang négatif. Quelques douleurs articulaires.

16 *août*. — Température du matin, 39°,6; du soir, 39°,8. La septicémie est évidente. Une nouvelle hémoculture donne du méningocoque B, identifié le 19 août. Jamais aucun signe méningé.

20 *août*. — Persistance de la fièvre. Injection sous-cutanée de 60 centimètres cubes de sérum antiméningococcique B, faite en deux fois.

21, 22 *et* 23 *août*. — La fièvre prend le type franchement intermittent: de 40° à 40°,8 le soir, environ de 37° le matin. Le pouls suit la fièvre. Entre 12 et 14 heures, sensation de froid, sans frisson véritable. Jamais de sueurs bien marquées. Vomissements; douleurs musculaires et articulaires. L'état général ne se modifie pas. Même traitement.

24 *et* 25 *août*. — La situation ne varie pas, à part l'exanthème qui, pour la première fois, commence à pâlir. On augmente le sérum à 80 centimètres cubes ces deux jours-là.

26 *août*. — Température du matin, 36°,4; du soir, 40°,4. Nouvelle hémoculture avec méningocoque B. On arrête le sérum.

29 *août*. — L'exanthème a complètement disparu.

30 *août*. — Légère réaction sérique: démangeaisons, placards urticariens. La fièvre a toujours le même type. État général stationnaire.

1er *septembre*. — On recourt à l'injection sous-cutanée d'une ampoule d'auto-vaccin, qui est bien supportée: aucune espèce de réaction.

2 *septembre*. — Nouvelle ampoule d'auto-vaccin à 10 heures du matin, la température étant à cette heure-là de 37°,3. Vers 12 heures, très violente céphalée; la malade crie de douleur; obligation d'user de morphine. Vomissements. 40°,4 le soir.

3 *septembre*. — Très mauvais état général. La malade gît inerte et pâle. Céphalée et vomissements persistent. De plus légère raideur de la nuque, mais sans Kernig.

4 *septembre*. — Ponction lombaire: liquide nettement trouble, à faible pression: 20-25 au Claude, couché. On introduit sur-le-champ 10 centimètres cubes de sérum méningococcique polyvalent dans les méninges. L'injection est très douloureuse et augmente la céphalée.

L'examen du liquide montre de très nombreux polynucléaires bien conservés. Pas de germes visibles; culture stérile. Culot de centrifugation abondant; le liquide qui surnage devient tout à fait limpide après la centrifugation. Donc pas de méningite microbienne.

6 *septembre*. — Même état. Les maux de tête diminuent cependant quelque peu. Fièvre identique.

Nouvelle ponction lombaire: liquide beaucoup plus clair, s'écoulant fort lentement. On en retire 10 centimètres cubes, où l'on constate une considérable diminution des éléments cellulaires. Les jours suivants, la réaction méningée continue à s'apaiser, sans que change la température.

9 *à* 14 *septembre*. — Reprise de l'auto-vaccin, à raison d'une ampoule par jour. Toutes ces injections sont bien supportées; il n'y a plus rien de la réaction précédente. Durant cette période, l'ensemble de la fièvre est moins élevé; on ne note qu'une ascension de 39°,6 le soir du 12.

20 *septembre*. — La température continue à rester au-dessous de 39°. Cependant, par intervalles, vomissements; de plus, douleurs articulaires transitoires, avec apparition de papules érythémateuses discrètes sur les membres.

On escompte que le moment est venu de hâter la guérison par un choc. Injection intramusculaire de 10 centimètres cubes de lait, dans la soirée, qui donne une forte réaction: céphalée, vomissements, frissons et fièvre de 39°.

21 *septembre*. — La température tombe à 37° et ne varie que de peu toute la journée.

22 *septembre*. — Le soir, nouvelle montée à 38°,3.

23 *septembre*. — Nouvelle injection de 10 centimètres cubes de lait dans les muscles. Réaction analogue à la précédente: 39°, etc.

24 *septembre*. — Baisse de la fièvre à 37°,8.

25 *et* 26 *septembre*. — Température aux environs de 36°,3 matin et soir.

27 *septembre-1er octobre*. — Les poussées fébriles reprennent. Entre temps toutefois la malade se sent un peu améliorée; mais elle apparaît encore fortement infectée. L'accès du 1er octobre est violent: 39°,5, céphalée, vomissements.

3 *octobre*. — Devant l'inefficacité des chocs protéiques, on se décide au choc anaphylactique. A 10 heures, injection intraveineuse de 10 centimètres cubes de sérum antiméningococcique B dilués dans 200 centimètres cubes de sérum physiologique, additionné de 1 centimètre cube d'adrénaline à 1 p. 1 000.

Au cours de l'injection, la malade ressent un violent malaise. Et aussitôt, forts maux de tête, vomissements, douleurs dans les membres et le dos. Le pouls est à 160; la tension tombe de 15-8 à 8-5; inversion de la formule leucocytaire.

A 17 heures, 36°,7. Disparition des vomissements et de l'état de malaise pénible. La malade est calme.

4 *octobre*. — Grand frisson dans la nuit. Céphalée atroce. Vomissements qui se montrent continus. 38°,7 le matin; 39° le soir. Pas de Kernig ni de raideur de la nuque. Asthénie; pâleur marquée de la face.

5 *octobre*. — Persistance de violents maux de tête. Intolérance gastrique. Température du matin, 36°,5 du soir, 38°,2.

6 *octobre*. — Devant l'état stationnaire on procède à une ponction lombaire. Liquide légèrement trouble,

s'écoulant lentement. Pression au Claude, couché : 25 au début et 5 à la fin de la ponction. Albumine : 4 divisions du tube de Sicard, soit 0gr,76. Cytologie : très nombreux polynucléaires (80 p. 100) ; mononucléaires, 20 p. 100. Pas de méningocoques ; culture stérile.

La ponction semble soulager un peu la patiente, mais en tout cas dans une mesure assez discrète.

7 octobre. — Matinée calme. Dans la soirée, violents maux de tête et vomissements. A partir de ce jour, la température va osciller entre 38°,2 et 36°, avec tendance générale à la baisse, sauf un 38°,8 le 11 octobre.

8 octobre.— Pour la première fois, depuis le début de la maladie, apparition des règles.

A 16 heures, crise de céphalée qui ne cède qu'à la morphine.

9-12 octobre. — Les céphalées se montrent toujours par crises, mais avec atténuation manifeste. État général encore mauvais. Toutes les ingestions sont rejetées, au point que l'on pose l'hypothèse d'un élément nerveux surajouté.

13-18 octobre. — Même situation, un peu moins accusée toutefois. La malade garde quelques tasses de lait. Tous les soirs, céphalée et vomissements bilieux.

18 octobre. — Ponction lombaire : liquide clair et très légèrement ambré, s'écoulant en gouttes rapides. Tension : 20 à 24 au Claude, couché. Albumine : 4,5 divisions du Sicard, soit 0gr,80. Très nombreux éléments, avec 47 p. 100 de polynucléaires et 53 p. 100 de mononucléaires.

Examen du fond de l'œil : rien d'anormal.

19-21 octobre. — C'est à ces dates qu'on peut fixer le début de la guérison, qui s'installe assez subitement et va dès lors se développer sans traîner. L'état général se remonte vite, et l'alimentation devient rapidement abondante.

23 octobre. — Température normale matin et soir depuis trois jours. Boulimie de convalescence. La malade se trouve fort bien et guérit définitivement sans séquelles.

Revue en août 1925, elle est en parfait état.

Somme toute, septicémie méningococcémique classique, *sans atteinte des méninges*, à longue évolution. Les premiers symptômes datent du 17 mai ; la guérison peut être fixée au 19 octobre, soit une durée de cinq mois. Il est dans les habitudes de la maladie de se prolonger assez longtemps (1).

Cliniquement, cette septicémie a revêtu un type aujourd'hui bien connu, qui permettait à lui seul de faire présumer le diagnostic et qu'une observation de Chevrel et Bourdinière, que les travaux de Netter surtout ont bien mis en évidence : le type pseudo-paludéen (2). Des poussées fébriles se succèdent, tout à fait analogues à celles du paludisme, avec leurs trois phases de frissons, fièvre et sueurs. Notre malade a présenté un nombre considérable de ces accès, tous les jours ou tous les deux jours selon les circonstances. D'autres septicémies que les méningococcémiques sont capables d'affecter cette allure, et récemment Brelet, rappelant des cas antérieurs, publiait un fait d'entérococcémie à forme de fièvre intermittente (3). Mais ce sont là des exceptions, et en pratique une septicémie avec de tels accès pousse fort au diagnostic clinique de méningococcémie. L'hémoculture le confirme d'ordinaire ; ce fut le cas pour notre malade dont le sang contenait des méningocoques B à l'état de pureté.

Autre point : à la fièvre s'associaient des douleurs articulaires et des placards d'exanthème papuleux. Il y a là une triade que les recherches de Ribierre, Hébert et M. Bloch ont rendue classique (4). Ici encore notre malade était dans la règle. On sait l'affinité du méningocoque pour les articulations ; Sainton (5), P. Lafosse (6), entre autres, ont eu l'occasion de mettre le fait en relief. Quant à la tendance de cet agent à réaliser des réactions cutanées, érythémateuses et purpuriques, elle a fait l'objet de travaux multiples qui se sont confirmés les uns les autres.

Toutes ces données sont acquises actuellement. Plus insolite dans le cas de Mme Cl... est le début de la maladie deux jours après une chute dans l'eau, suivie naturellement de refroidissement. L'infection est-elle d'origine hydrique? L'accident ne fut-il qu'une cause occasionnelle? Il paraît conforme à nos connaissances de retenir l'état de rhume signalé par la malade après son immersion. Son rhume a vraisemblablement exalté la virulence de méningocoques dont, comme bien des gens sains, elle devait avoir été porteuse dans le rhino-pharynx ; la pathogénie de sa méningococcémie se rapprocherait ainsi de celle des méningites à méningocoques. De toutes façons, soulignons que l'incubation n'aurait pas dépassé quarante-huit heures.

Le véritable intérêt de cette observation est d'**ordre thérapeutique**. Nous avons eu recours à des moyens variés. Nous n'osons dire que la guérison soit directement due à l'un d'entre eux ; ils se sont cependant montrés les uns et les autres d'une inégale efficacité. Au surplus, la septicémie

(1) Consulter pour l'exposé et la bibliographie de la question le livre consacré par Vaucher et Woringer aux Septicémies, Paris, 1924.

(2) Voy. notamment : Netter, Fièvre intermittente par septicémie méningococcique (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 12 octobre 1917).

(3) Brelet, Un cas de septicémie à entérocoque (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 29 mai 1925).

(4) P. Ribierre, P. Hébert et Marcel Bloch, Méningococcémies sans épisode méningé ou à épisode méningé tardif (*Annales de médecine*, 1919, t. VI, n° 5, p. 341).

(5) Sainton et Maille, Les arthrites méningococciques (*Académie de médecine*, 6 avril 1915).

(6) Paul Lafosse, Manifestations articulaires dans la méningite cérébro-spinale (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 23 avril 1915).

méningococcique est une de celles dont le pronostic est le moins défavorable.

Nous avons commencé par le *sérum antiméningococcique intramusculaire*, du 20 au 25 août. Il nous a peu donné. Aucune action sur la fièvre ni sur l'état général ; aucune action non plus sur les méningocoques du sang. Cependant, sous son influence, l'exanthème a pâli pour disparaître ensuite ; il devait se reproduire plus tard.

Nous avons continué par l'*auto-vaccin* les 1er et 2 septembre, puis du 9 au 14 du même mois. Durant ce laps de temps la fièvre a baissé dans son ensemble, sans toutefois céder. Était-ce coïncidence? C'est bien probable. Pas d'autre effet à signaler avec cette méthode.

Nous avons provoqué un *choc protéique* avec des injections de lait les 20 et 23 septembre. Les réactions se sont produites selon la règle ; elles se sont même montrées très accusées. Après chacune d'elles, nous avons obtenu une apyrexie de quarante-huit heures environ ; la fièvre a repris aussitôt. Par ailleurs, pas de résultats appréciables. Vaucher et Schmid ont été plus heureux (1) ; mais, comme ils le disent eux-mêmes, la malade était déjà très améliorée lors de l'injection de lait. De même, Léon Blum a publié un cas de succès par le lait (2) ; l'affection, déjà longue, tendait peut-être aussi à s'atténuer.

Devant l'échec du choc protéique, nous avons eu recours, le 3 octobre, au *choc anaphylactique* par injection intraveineuse de sérum antiméningococcique, poussée avec toutes les précautions d'usage (3). Ici le choc fut particulièrement violent, comme on pouvait le supposer ; nous allons y revenir. Le choc terminé, la malade en a-t-elle bénéficié? Certes, elle a guéri à sa suite ; elle a même guéri d'une façon assez inopinée. Il est tentant de voir là la conséquence du choc, et il n'est pas impossible qu'il en ait été effectivement ainsi. Mais nous sommes loin d'avoir le droit de l'affirmer : la maladie était déjà moins aiguë au moment où le choc a été pratiqué. Peut-être celui-ci a-t-il hâté la guérison ; on ne peut mettre davantage à son actif.

Ces actes thérapeutiques ne se sont pas accomplis sans susciter des incidents intercurrents, et ceux-ci représentent ce qu'il y a de plus intéressant dans cette observation.

Premier incident. — Il a été consécutif à la deuxième injection sous-cutanée d'auto-vaccin. Deux heures après l'injection, forte réaction méningée, spécifiée par une très vive céphalée, des vomissements répétés et par une légère raideur de la nuque ; prostration marquée. En même temps, réaction biologique aseptique : liquide céphalo-rachidien trouble avec abondante polynucléose ; pas de microbes. L'ensemble de l'incident se prolonge pendant près d'une semaine.

A noter que la première injection d'auto-vaccin s'était passée sans incident ; il en fut de même des six injections ultérieures. On ne relève aucune condition clinique susceptible d'expliquer pourquoi seule fut nocive la deuxième injection.

Il est par contre légitime d'admettre que cette injection est intervenue à titre déchaînant après la première injection. Certes, le délai de vingt-quatre heures entre les deux est bien court ; mais la malade, infectée par le méningocoque, était déjà sensibilisée à son germe.

Après la crise, l'état d'anaphylaxie avait disparu, selon la règle, ce qui justifie que les six autres injections ne se montrèrent pas nocives.

Second incident. — Celui-là fut moins inattendu, car il succéda au choc anaphylactique. Bien distinct des accidents contemporains du choc, il éclata environ douze heures plus tard, alors que les accidents du choc avaient disparu et que le calme s'était rétabli.

Son intensité dépassa nos prévisions. Ce fut la même réaction méningée, clinique, biologique et toujours aseptique, que celle qui constitua le premier incident, mais plus violente et plus durable. Au début, il y eut à franchir une passe qui ne fut pas sans susciter quelque émoi ; pendant quinze jours se produisirent des crises de céphalée et de vomissements, et au bout de ce temps le liquide céphalo-rachidien était encore anormal ; l'état général fut fortement frappé.

Tels sont les faits ; ils apportent leur contribution à la pathologie du choc.

Le plus curieux nous paraît toutefois être le point suivant. Chez une femme méningococcémique, le choc a par deux fois réalisé un syndrome méningé aseptique, alors que les méningocoques n'avaient pas touché les méninges qui constituent leur habitat pathologique ordinaire. La substance provocatrice de la réaction (antigène) était la première fois le méningocoque lui-même, sous forme de vaccin, la seconde fois le sérum antiméningococcique intraveineux. Les chocs par le lait n'ont rien produit d'analogue, de même

(1) VAUCHER et SCHMID, Méningococcémie à type de fièvre intermittente. Inefficacité presque complète des thérapeutiques spécifiques : guérison à la suite d'une injection de lait (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 28 juillet 1922).

(2) LÉON BLUM, Protéinothérapie et sérothérapie spécifique dans la méningococcémie (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 19 janvier 1923).

(3) PR. MERKLEN et M. WOLF, Le choc en thérapeutique : chocs protéiques et anaphylactiques ; chocs locaux (*La Médecine*, décembre 1924).

que le sérum antiméningococcique intramusculaire, trop peu actif.

Deux sortes de commentaires peuvent être évoquées devant une pareille constatation.

L'idée la plus simple est d'admettre que, malgré les apparences, les méninges recélaient, en un coin de leurs replis, des méningocoques dont un antigène aurait réveillé la vitalité.

On se trouverait dès lors en présence d'une de ces *réactions focales* (1) dont la connaissance est aujourd'hui classique.

Cependant, à deux reprises et juste pendant les réactions méningées consécutives à l'injection sous-cutanée d'auto-vaccin et à l'injection intraveineuse de sérum antiméningococcique, le liquide céphalo-rachidien s'est montré stérile. On aurait quelque raison d'objecter que cette stérilité ne va pas à l'encontre de l'existence d'un nid méningococcique isolé ou cloisonné ; mais ce nid n'en reste pas moins à l'état d'hypothèse.

Dès lors a-t-on aussi bien le droit de supposer qu'à la faveur de la méningococcémie les méninges ont été mises dans un état de sensibilisation latente ; l'introduction dans l'organisme de l'antigène aurait eu pour effet de déclenhcer cette dernière et de l'extérioriser cliniquement.

Il y aurait là, au point de vue de la pathologie générale de l'infection, une donnée dont l'intérêt ne saurait échapper.

Elle tendrait à démontrer la possibilité, sous l'effet d'un état infectieux, d'une *sensibilisation locale* particulière de certains organes. Sans être toujours directement touchés par une infection qui a coutume de les marquer de ses coups, ces organes n'en présenteraient pas moins une vulnérabilité que l'intervention de facteurs seconds pourrait seule rendre manifeste.

(1) Louis BAZY, La vaccinothérapie en chirurgie (*Presse médicale*, 14 mars 1925).

LES EFFETS DE LA PONCTION LOMBAIRE CHEZ LES DIABÉTIQUES

PAR

F. RATHERY et Mlle G. DREYFUS-SÉE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Médecin de l'hôpital Tenon.

Interne des hôpitaux de Paris.

Considérations sur l'action glycorégulatrice et oligurique de la ponction lombaire chez les diabétiques.

L'influence du système nerveux sur la diurèse et sur la glycosurie est connue depuis les travaux de Claude Bernard.

De nombreuses recherches expérimentales et de multiples observations cliniques sont venues, depuis lors, en apporter des démonstrations (2).

Récemment, des travaux portant sur l'origine du diabète insipide ont confirmé l'importance des modifications de la tension intracranienne au point de vue de la sécrétion urinaire.

Le DIABÈTE INSIPIDE, attribué, soit à une lésion glandulaire hypophysaire, soit à une lésion nerveuse portant sur la base du troisième ventricule (Camus et Roussy), a été l'objet des premières recherches concernant l'action oligurique de la ponction lombaire.

Les observations de Herrick en 1912, de Graham en 1912, puis de W. Rochester, Hotzfeld, Maranon, ont montré l'existence d'une diminution notable de la diurèse succédant à une ponction lombaire faite dans un but diagnostique au cours d'un diabète insipide.

Au lieu de 7 litres, le malade de Herrick n'émet plus que 660 centimètres cubes d'urine en vingt-quatre heures (*Archives of international med.*, 1912). Maranon observe deux malades dont la diurèse passe de 5 à 3 litres et de 12 à 8 litres, après la rachicentèse. Le sujet observé par Graham présente une chute de la diurèse plus considérable encore. Au lieu de 10 à 12 litres, il n'urine plus que 1 à 2 litres les jours suivant la ponction.

MM. Lhermitte et Fumet ont repris systématiquement la question. A la suite d'une série d'expériences faites sur des sujets atteints de diabète insipide, ils ont confirmé les observations précédentes.

La soustraction de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, déterminant une chute brusque de la tension céphalo-rachidienne, serait, par conséquent, cause d'une diminution de l'hypertension du troisième ventricule. Or, c'est à la compression de la base du troisième ventri-

(2) Consulter à ce sujet les excellentes thèses de Gournay et de Legrand (1925).

cule et du tuber cinereum que serait due, très probablement, la polyurie du diabète insipide.

La ponction lombaire déterminerait donc, par un mécanisme assez simple, une chute de la diurèse au cours du diabète insipide.

EN SERAIT-IL DE MÊME AU COURS DU DIABÈTE SUCRÉ ? C'est ce que MM. Lhermitte et Fumet ont recherché.

Dans leurs expériences sur des diabétiques glycosuriques, ils ont obtenu les résultats suivants :

1° *Chute brusque de la glycosurie et de la diurèse après ponction lombaire*, suivie de réascension lente, le chiffre des urines et du sucre restant parfois au-dessous du taux antérieur.

Observation de Lhermitte et Cornil (Thèse Fumet) :

Diurèse de 5 litres avant la ponction lombaire, tombe à 2l,700, quarante-huit heures après.

Glycosurie, 37 grammes par litre, s'abaisse après la ponction lombaire à 0gr,88 par litre, puis 21gr,98 par litre.

Dans une deuxième observation, les urines tombent de 2 500 à 1 000 centimètres cubes et la glycosurie, primitivement de 28 grammes par litre, n'est plus après ponction lombaire que de 0gr,72 par litre.

Un mois après, chez la même malade, un dosage de sucre urinaire montrait 6gr,25 par litre, ce chiffre s'abaissant à 1gr,80 après une deuxième ponction (Lhermitte et Fumet, *Soc. méd. hôp.*, 12 février 1922).

2° *Dissociation des actions oliguriques et glycofrénatrices de la ponction lombaire*. Il existerait une action élective portant sur le mécanisme dont le fonctionnement est troublé par excès :

a. Réduction de la glycosurie seule dans les diabètes sucrés sans grosse polyurie.

Observation de Lhermitte et Fumet (Thèse Fumet) :

Malade éliminant 1 500 centimètres cubes d'urine avec 14 grammes de sucre par litre.

Après ponction lombaire, la diurèse reste à 1 500 centimètres cubes, mais la glycosurie tombe à 4gr,12.

b. Réduction de la diurèse dans les diabètes insipides.

c. Réduction de la diurèse et de la glycosurie dans les diabètes sucrés polyuriques.

Par contre, les polyuries rénales n'ont été en aucune façon influencées par la ponction lombaire.

Enfin, une observation de Bickel (*Revue méd. de la Suisse romande*, 1922) ajoute à ces travaux l'étude de la glycémie chez un diabétique traité par ponction lombaire : la glycémie s'abaisse de 3gr,31 à 2gr,88 p. 1 000, cette réduction coïncidant avec une chute de la diurèse et de la glycosurie.

MM. Lhermitte et Fumet concluent par un essai de pathogénie.

L'action oligurique serait due, comme dans le diabète insipide, à la décompression du troisième ventricule. Sa base comprimée précocement lors de l'hypertension intracranienne est également sensible à la décompression brusque qui produit une action inverse de la précédente, c'est-à-dire une diminution de la polyurie.

L'action glycofrénatrice pourrait, peut-être, être rattachée à une action sur les centres nerveux glycofrénateurs, plus sensibles que leurs antagonistes.

En somme, la *ponction lombaire jouerait le rôle d'une soupape de sûreté modifiant la tension céphalo-rachidienne et agissant ainsi sur les centres qui régissent la polyurie et la glycosurie.* Seules d'ailleurs, les modifications brusques de la tension rachidienne seraient efficaces, car les injections de sérum hypertonique, déterminant un abaissement plus lent de la pression sous-arachnoïdienne, n'ont donné aucun résultat.

Sans vouloir conclure nettement à une origine nerveuse du diabète sucré, les auteurs en suggèrent donc la possibilité.

Une modification de la tension céphalo-rachidienne ne peut, en effet, agir sur les glandes endocrines que par l'intermédiaire du système nerveux, et celui-ci, dont le rôle pathogénique était jusqu'ici considéré comme secondaire, prendrait une place importante dans la détermination de la glycosurie diabétique et dans la pathogénie du syndrome diabétique lui-même.

La question ne présente donc pas un simple intérêt particulier tenant à l'action possible de la ponction lombaire sur la glycosurie ; *elle soulève des questions de physiologie générale très intéressantes concernant l'action du système nerveux sur la diurèse et le métabolisme des hydrates de carbone.*

Il nous a paru intéressant de reprendre dans le diabète sucré les travaux de MM. Lhermitte et Fumet *en ne nous bornant pas à la simple étude des variations du volume urinaire et de la glycosurie*, mais en recherchant aussi *systématiquement* celles de la *glycémie* qui, à notre connaissance, n'avaient été relevées *qu'une* fois chez un diabétique par Bickel.

Nous avons comparé les résultats obtenus chez les diabétiques et ceux notés chez les sujets non glycosuriques.

Conditions et technique des recherches. — Nous avons tâché de nous mettre à l'abri de toutes les causes d'erreur possibles, particulièrement celles provenant des modifications dans le

régime qui retentissent de façon très importante sur le taux de la glycosurie et le volume des urines.

Nous ajouterons que nous n'avons pratiqué de ponction lombaire que chez des sujets pour lesquels l'examen du liquide céphalo-rachidien nous avait paru nécessaire : sujets suspects de syphilis, présentant des phénomènes nerveux, etc. Nous ne nous croyions pas autorisés, en effet, à effectuer une ponction lombaire chez tout diabétique, et c'est ce qui diminue le nombre de nos cas. Nous estimons que la rachicentèse est une intervention sans danger, certes, mais qui ne doit pas être pratiquée, surtout chez les diabétiques, sans raison sérieuse.

Régime des malades. — Les malades étaient examinés longuement avant leur mise en observation pour les effets de la ponction lombaire.

On cherchait leur coefficient d'assimilation hydrocarbonée, puis on leur établissait un régime comprenant une ration hydrocarbonée un peu supérieure à ce coefficient d'assimilation.

Ce régime restait absolument fixe pendant la durée de l'expérience et permettait un relèvement de la polyurie et la réapparition de la glycosurie.

Quand le sujet était atteint de diabète consomptif, on s'efforçait de lui faire observer, pendant les jours précédant la mise en observation et pendant toute la durée de celle-ci, un régime dont la teneur en hydrates de carbone, graisses et matières azotées restait identique.

Il arrivait parfois que, le jour de la ponction, le malade restreignait de lui-même son alimentation ; nous avons alors noté ces faits pour en tenir compte dans les résultats obtenus.

Examen des urines. — Il portait au moins sur les urines de trois à six jours avant et trois à six jours après la rachicentèse.

Volume. — On notait exactement le volume des urines des vingt-quatre heures.

Glycosurie. — Le dosage du sucre était fait par nous au laboratoire sur les urines de vingt-quatre heures avec la méthode de Bertrand.

Glycémie. — Le cinquième ou sixième jour, on faisait au malade, à jeun depuis la veille, une prise de sang pour dosage de la glycémie avec la méthode de Bertrand légèrement modifiée (Bierry).

Deux heures après la ponction, un deuxième dosage était pratiqué. Aussitôt après, on réalimentait le malade et on essayait, autant que possible, de lui faire absorber son régime en entier. Dans les cas où il s'y refusait, on notait le fait sur son observation.

D'ailleurs, l'absence d'alimentation ne pouvait empêcher le phénomène de réduction glycosurique et diurétique de se produire. Elle pouvait tout au plus permettre de discuter son interprétation.

Vingt-quatre heures après la ponction, un troisième dosage a été pratiqué chez quelques-uns de nos malades.

Ponction lombaire. — La ponction lombaire faite immédiatement après la première prise de sang permettait une soustraction de 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien.

Le malade était mis ensuite dans la position préconisée par M. Milian, à quatre pattes, tête basse et dos creux, pendant quinze à vingt minutes. Il restait une heure en position ventrale puis douze à quinze heures en décubitus dorsal avec léger Trendelenbourg.

Ces précautions étaient destinées à éviter la déperdition de liquide par le pertuis de ponction, signalée par MM. Sicard, Sven Ingvar, Milian, Pagniez.

Dans toutes nos expériences (sauf l'une d'elles sur laquelle nous reviendrons), la ponction lombaire faite lentement a déterminé un abaissement de tension du liquide céphalo-rachidien (de 5 à 15 maximum au manomètre de Claude).

A la suite de la rachicentèse, nous avons observé très peu de malaises chez nos malades.

Nos recherches ont porté sur trois groupes de sujets

GROUPE I.

Sujets sans polyurie ni glycosurie. — 5 observations.

Syphilis soupçonnée ou connue.

Pratiquement, au point de vue qui nous occupe ici : sujets normaux.

GROUPE II.

Sujets glycosuriques faibles. — 3 observations.

Sans polyurie.

Glycémie peu augmentée.

GROUPE III.

Sujets glycosuriques et hyperglycémiques.

α) *Peu polyuriques* : Diurèse : 1 500 à 1 200 — 5 observations.

β) *Très polyuriques* : Diurèse : 4 000 à 9 000 — 2 observations.

Nous ne tenons pas compte de quelques observations portant sur des malades suivant mal leur régime ou ayant présenté au cours de l'expérience un accès fébrile dû à une infection coexistante (infection pulmonaire, grippe, bacillose, etc.).

Résultats de nos expériences.

Sur la diurèse. — Dans les trois groupes, l'action de la ponction lombaire fut *insignifiante*.

Parfois, le jour de la ponction lombaire, on note une chute légère de la diurèse facilement explicable par la légère modification du régime alimentaire due à l'inappétence du malade.

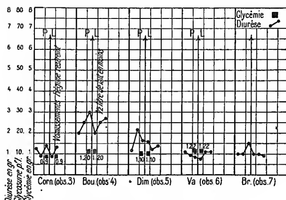
En effet, toutes les chutes de la diurèse sont en général de moins d'un demi-litre, en tous cas elles ne durent pas, quand elles atteignent ou dépassent ce chiffre d'une façon très exceptionnelle, et il semble qu'on puisse trouver la cause du phénomène dans les modifications de régime.

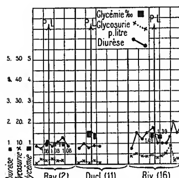
Dans l'ensemble, elles ne dépassent pas les variations normales de la diurèse du sujet observé avec régime fixe pendant quelques jours avant la ponction lombaire.

GROUPE I.

OBS. 5. — 1 800 la veille, 1 750 le lendemain. Une chute à 1 200 le surlendemain, puis reprise à 1 350.

OBS. 6. — Une chute légère de 100 grammes continuant une courbe décroissante avant la ponction. Mais, le surlendemain, augmentation notable du volume urinai re.





OBS. 3 et 4. — Chute plus considérable : 1 200 à 800, 3 000 à 2 000, mais on avait noté une restriction de l'alimentation et de la boisson et, dès le lendemain, la diurèse remontait aux chiffres antérieurs.

OBS. 7. — 1 000-1 500 avant ponction lombaire ; 1 000 après ponction lombaire.

GROUPE II.

OBS. 2. — Les urines, qui avaient oscillé de 800 à 1 145, tombent à 902, puis 740 centimètres cubes, mais remontent à 1 130, puis 1 300 et retombent à 900 sans nouvelle intervention.

OBS. 16. — Courbe très irrégulière avant la ponction ombaire, conservant la même allure après l'intervention. Une chute apparente le lendemain de la ponction lombaire (1 750 à 1 025 cc.) perd de sa valeur du fait qu'on observe un crochet analogue quatre jours après, alors que la diurèse était remontée plus haut qu'avant la ponction lombaire (2 025 à 1 500 cc.) et sans qu'une nouvelle intervention soit survenue. D'ailleurs, avant le ponction lombaire, on trouvait, trois jours de suite, 750, 1 500, puis 1 200 centimètres cubes.

OBS. 11. — Aucune action : 839 centimètres cubes la veille, 910 et 900 les jours suivants.

GROUPE III.

	Avant la ponction.	Après la ponction.		
α) OBS. 8	1 610	1 610	1 380	1 450
OBS. 9	2 100	2 160	1 800	2 100
OBS. 15	1 500	1 200	2 100	1 500
OBS. 13	1 500	1 500	1 750	2 000

OBS. 10. — Chute de 1 250 à 750 centimètres cubes correspondant à une modification de régime : un demi-litre de lait en moins.

Dès le lendemain, la diurèse remonte au taux antérieur.

β) OBS. 12. — Aucune modification lors des deux ponctions lombaires pratiquées à six mois de distance chez ce sujet qui présentait une névrite optique syphilitique en évolution.

Liquide céphalo-rachidien avec notable réaction lymphocytaire et albuminose (30 lymphocytes et 0gr,55 d'albumine). Pas d'hypertension marquée (25 avant ponction lombaire, 15 après).

OBS. 17. — Ici, on observe une chute plus marquée et plus durable de la diurèse, mais chez ce sujet il existait une tension céphalo-rachidienne de 50 au Claude tombée à 30 après la ponction lombaire (10 centimètres cubes de liquide). Ces phénomènes font de ce malade un sujet un peu différent des autres et permettent de discuter l'origine nerveuse de sa polyurie très considérable (9 litres avant la ponction lombaire, 7 litres, puis 8l,500, 8 litres, 7 litres, 8 litres après). D'ailleurs, là encore, un deuxième crochet, semblable au premier et non conditionné par une soustraction de liquide céphalo-rachidien, permet de discuter la valeur du phénomène.

Sur la glycosurie. — DANS LE GROUPE II : glycosuriques faibles sans notable hyperglycémie, l'action *est nulle.*

Citons, à titre d'exemple, les chiffres de l'observation 16 :

Avant la ponction lombaire, glycosurie par litre : 5 ; 4,2 ; 4 ; 3 grammes.

Après la ponction lombaire, glycosurie par litre : 4 ; 5,5 ; 7,5 ; 3,5 ; 4 grammes.

Chiffres superposables par vingt-quatre heures, étant donnée l'absence de modification importante de la diurèse.

DANS LE GROUPE III, on note dans certaines observations une chute peu *considérable* le lendemain ou le surlendemain de la ponction lombaire, mais c'est une chute *passagère.*

OBS. 8. — Avant la ponction lombaire : 48, 32, 23, 38, 33, 45 grammes.

Après la ponction lombaire : 45, 45, 43 grammes.

Donc, action nulle.

OBS. 9. — Avant la ponction lombaire : 19, 20, 29, 37, 41 grammes.

Après la ponction lombaire : 39, 50, 47 grammes.

Action quasi nulle ou même inversée.

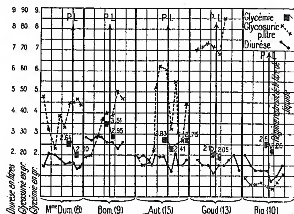
OBS. 15.—Avant la ponction lombaire : 17, 24, 53, 64, 61 grammes.

Après la ponction lombaire : 31, 55, 30, 26, 44 grammes.

Chute le lendemain se reproduisant 3 et 4 jours après sans cause.

OBS. 10 et 13. — Aucune action.

DANS LE GROUPE III (β) enfin, on note dans l'observation 12 une augmentation de la glycosurie au cours des deux expériences ; de 62 grammes avant la ponction lombaire, elle passe à 63, puis 68,



76 après la ponction lombaire. La deuxième expérience donne 75, 80, 72 grammes p. 1 000 avant la ponction lombaire, 82, 82, 89 grammes p. 1 000 après.

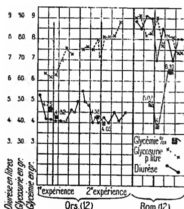
L'observation 17, dans laquelle nous avions observé la chute de la diurèse, nous montre l'absence totale d'action sur la glycosurie qui s'élève de 83 à 90 grammes p. 1 000, le lendemain de la ponction lombaire, et retombe à 77, puis 82, 81 grammes p. 1 000 les jours suivants.

Sur la glycémie. — CHEZ LES SUJETS DU GROUPE I, l'action fut totalement nulle. Aucune différence entre le chiffre de la glycémie avant ponction lombaire et ceux des dosages faits deux heures ou vingt-quatre heures après.

DANS LE GROUPE II, les modifications trouvées dans deux observations ne dépassent pas les limites de l'erreur possible : (1gr,49 au lieu de 1gr,59 dans l'observation 11) ; dans l'observation 16, on note 1gr,39 au lieu de 1gr,49. L'observation 2 nous montre une glycémie de 1gr,08 avant la ponction lombaire, deux heures et vingt-quatre heures après elle.

DANS LE GROUPE III seulement, nos résultats sont différents. Il existe une *chute nette* de la *glycémie* qui diminue de 0gr,40 à 1 gramme par litre. Cette chute disparaît d'ailleurs après vingt-quatre heures.

OBS. 8 :	2gr,10	au lieu de	2gr,64.
OBS. 9 :	2gr,95	—	3gr,51.
OBS. 15 :	2gr,41	—	2gr,81 (24 h. après : 2gr,75).
OBS. 13 :	2gr,05	—	2gr,15 (Chute faible dans la limite des erreurs).
OBS. 10 :	2gr,26	—	2gr,60.
OBS. 12 :	4gr,32	—	4gr,75 et 4gr,05 au lieu de 4gr,35.
OBS. 17 :	4gr,00	—	5gr,02 (3 jours après : 6gr,10).



Conclusions.

NOUS N'AVONS DONC RETROUVÉ chez aucun de nos malades les modifications considérables signalées dans les observations publiées antérieurement. En particulier, nous n'avons pas retrouvé (sauf chez un malade qui présentait une hypertension céphalo-rachidienne marquée) les chutes *de diurèse* qui avaient permis à MM. Lhermitte et Fumet de rapprocher la polyurie du diabète sucré de celle du diabète insipide et de la différencier nettement au point de vue pathogénique de la polyurie rénale non influencée par la ponction lombaire.

Nos diabétiques se sont comportés comme des sujets normaux quant à leur diurèse.

Les glycosuriques légers avec glycémie peu augmentée (groupe II) ne nous ont paru nullement influencés par la ponction lombaire ni au point de vue de leur glycosurie, ni au point de vue de leur glycémie.

Enfin, les malades glycosuriques marqués avec grosse hyperglycémie (groupe III) seuls ont semblé réagir à la ponction lombaire, au point de vue de leur glycémie. Leur glycosurie a été peu modifiée.

Action nulle dans cinq observations (Obs. 8, 9, 10, 13, 17).

Augmentation de la glycosurie dans une observa-

tion (Obs. 12). Chute de la glycosurie dans une observation pendant vingt-quatre heures, suivie quarante-huit heures après d'un deuxième crochet sans cause (Obs. 15).

Leur glycémie, par contre, a subi une chute pendant quelques heures. Elle s'est abaissée de $0^{gr},40$ environ par litre dans la plupart des observations. Dans l'une d'elles (Obs. 17), la chute même atteignit 1 gramme, mais fut suivie de réascension dépassant le chiffre initial trois jours après. Par contre, dans une autre (Obs. 13) l'action est presque nulle.

Comment interpréter ces résultats?

Volume des urines et glycosurie. — Tout d'abord, comment expliquer la différence entre les résultats de nos expériences et ceux des auteurs précédents?

Nous ne mettons nullement en doute les résultats de MM. Lhermitte et Fumet. Ces auteurs semblent s'être mis, comme nous, à l'abri des principales causes d'erreur. Ils concluent qu'en ce qui concerne la glycosurie, ils n'ont point constaté d'exemple dans lequel la ponction demeure sans action. Nous ne saurions simplement souscrire à un tel absolutisme.

Pour nous, et nos observations le démontrent, l'*effet est loin d'être constant.* Un fait important subsiste, c'est que les effets de la ponction lombaire sur la polyurie et la glycosurie sont *inconstants* et, quand ils existent, restent *fugaces.*

Peut-être peut-on faire entrer en ligne de compte, pour expliquer la différence des résultats obtenus, la déperdition continue de liquide par l'orifice de ponction, cause d'erreur que nous nous sommes efforcés d'éviter en imposant à nos malades une position spéciale modifiant la courbure vertébrale.

Il est possible aussi que certaines observations de MM. Lhermitte et Fumet concernaient des malades ayant une hypertension céphalo-rachidienne marquée. Nous avons vu que le seul de nos sujets dont le liquide était hypertendu avait présenté une modification de sa diurèse. Mais, dans l'ensemble, il nous paraît difficile d'invoquer une action spéciale de la ponction lombaire pour expliquer des manifestations si inconstantes et si fugaces.

Glycémie. — Nous avons, par contre, trouvé dans nos expériences chez certains sujets une chute temporaire et nette de l'hyperglycémie atteignant et même dépassant $0^{gr},50$.

Cette chute se produisait seulement chez la plupart des hyperglycémiques notables et faisait défaut chez les sujets dont la glycémie était peu augmentée.

Il est difficile de donner une interprétation de ces faits. Il paraît bien certain qu'il peut exister une véritable dissociation entre la glycosurie et l'hyperglycémie chez certains sujets, et ce fait intéressant est bien mis en évidence dans les constatations précédentes, la ponction lombaire venant *brusquement provoquer cette dissociation.* Il s'agit là de sujets dont le mécanisme glyco-régulateur est tout particulièrement sensible. Ils sont essentiellement instables et les moindres influences peuvent modifier leur équilibre hydrocarboné, entraînant des modifications de la glycosurie ou de la glycémie. On sait la répercussion de toute émotion, de toute infection locale ou générale, même légère, d'une simple fatigue sur la nutrition d'un diabétique. Sa diurèse, sa glycosurie peuvent se modifier brusquement, parfois même un coma diabétique peut être déclanché par une cause qui paraît hors de proportion avec l'effet produit une simple émotion dans certains cas.

Or la ponction lombaire, traumatisme méningé léger, est susceptible de produire parfois une réaction générale plus ou moins accentuée avec quelquefois un certain degré de réaction locale méningée.

Il est possible que, par un phénomène analogue, elle puisse entraîner une modification de l'équilibre hydrocarboné d'un sujet particulièrement sensible, sans qu'il soit utile de faire intervenir, pour l'expliquer, une action directe d'un centre régulateur.

Il resterait à expliquer cette dissociation très curieuse entre l'état de la glycémie et celui de la glycosurie.

Nous ne nions nullement le rôle du système nerveux dans le métabolisme général des diabétiques, et particulièrement dans leur mécanisme hydrocarboné, mais il ne nous semble pas que les modifications entraînées par la ponction lombaire puissent venir constituer une preuve nouvelle de cette action.

RECUEIL DE FAITS

L'ACTION OLIGURIQUE PASSAGÈRE DE LA MÉDICATION HYPOPHYSAIRE DANS UN CAS DE DIABÈTE INSIPIDE

PAR

Paul CARNOT et **Noël PERON**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Interne des hôpitaux de Paris.

L'étude du diabète insipide comporte deux ordres de faits, les uns expérimentaux, les autres cliniques.

Les *faits expérimentaux*, qui semblaient mis au point par les remarquables recherches de Cushing, ont été contestés par les belles expériences de Jean Camus et Roussy, lesquelles ont démontré le rôle considérable des noyaux tubériens du plancher du troisième ventricule dans le mécanisme régulateur de l'eau. Plus récemment, une théorie mixte, très séduisante, dérivée des travaux d'Abel, de Rémy Collin, concilie les deux théories, hypophysaire et nerveuse, en montrant que l'endosécrétion hypophysaire imprègne directement les centres tubériens contigus et que, par conséquent, la sécrétion « neurocrine » de l'hypophyse agit par l'intermédiaire des noyaux du tuber.

Les *faits cliniques* paraissent encore plus complexes et la question n'est pas épuisée. Les observations anatomo-cliniques complètement étudiées sont rares : elles sont souvent peu démonstratives, du fait de la nature diffuse des lésions. Le syndrome infundibulaire de Claude et Lhermitte n'est-il pas dû, le plus souvent, à une tumeur qui entraîne des compressions de voisinage? Dans un fait de Jean Camus, Roussy et Le Grand, il existait, à côté de lésions des noyaux tubériens, un abcès de l'hypophyse.

Lhermitte a rapporté un cas plus démonstratif : son malade avait une méningite syphilitique de la base qui avait détruit la région du tuber et respecté l'hypophyse.

Un argument thérapeutique est tiré de l'action incontestable (mais, nous le verrons, très fugace) des extraits hypophysaires sur la polyurie. Plusieurs cas ont été rapportés par Lereboullet, et, lors de la discussion devant la Société de neurologie, Souques, Alajouanine et Lermoyez, Gilbert, Villaret et Saint-Girons, ont apporté des observations démonstratives.

Il paraît intéressant de serrer de près les modalités de cette action thérapeutique. Aussi rapporterons-nous l'observation d'un malade atteint de diabète insipide que nous avons suivi à l'hôpital Beaujon et chez qui toute injection hypophysaire réduisait immédiatement la polyurie avec une précision en quelque sorte expérimentale. A. Borde a pris ce cas comme sujet de sa thèse (juillet 1925).

Notre malade, un homme de trente-cinq ans, présente depuis près d'un an un diabète insipide manifeste avec syndrome d'atrophie génitale.

Nous avons noté dans ses antécédents l'existence d'un chancre en 1917, traité par des injections de cyanure de mercure. Actuellement la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ; aucun symptôme de syphilis ; aucune influence du traitement spécifique.

Suivant les dires du malade, la polyurie a été constatée à la suite d'un accident infectieux avec fièvre, courbature, céphalée intense, qui a duré quelques jours : cet épisode, difficile à interpréter, ne paraît avoir été ni un état méningé vrai, ni une encéphalite. Quelque temps après, le malade éprouve une soif très vive, qui coïncide avec une augmentation du taux des urines. Ses forces diminuent en même temps que s'installe une impuissance génitale actuellement complète.

En quelques semaines, le tableau est constitué tel qu'il s'est présenté à notre examen :

1° Le **diabète insipide** se caractérise par une polyurie stable, oscillant entre six ou sept litres. Les urines sont claires, de faible densité ; elles ne contiennent de sucre à aucun moment. La polydipsie est parallèle à l'émission urinaire et paraît liée à ses variations ; notre malade n'est pas potomane.

2° Le **syndrome génital** est typique : facies pâle, régions pileuses glabres, atrophie de la verge et des testicules, adiposité modérée.

Nous n'avons pu faire la preuve de l'étiologie cérébrale du syndrome : à la radiographie, la selle turcique est normale ; il n'existe ni hémianopsie bitemporale, ni stase papillaire ; l'examen neurologique est négatif.

La syphilis ne nous paraît pas pouvoir être invoquée avec certitude : outre la négativité des réactions humorales dans le sang, dans le liquide céphalo-rachidien (albumine : 0,35 ; cytologie : moins de 1 élément), l'action d'un traitement intensif par le novarsénobenzol fut nulle sur la polyurie.

Chez ce malade, nous avons pu étudier :

a) l'action du traitement hypophysaire ;

b) le fonctionnement rénal et ses variations sous l'influence de la rétro-pituitrine ;

c) le rapport entre la polydipsie et le diabète.

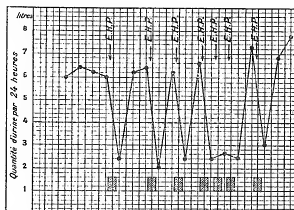
a. **L'action de la médication hypophysaire**

a été étudiée dans de bonnes conditions, en évitant toute suggestion : qu'il s'agisse de rétro-pituitrine ou de tout autre médicament, nous avons eu recours à la voie hypodermique, le malade ignorant chaque fois la thérapeutique employée. Les injections hypophysaires ont été entrecoupées, à l'insu du malade, d'injections d'eau salée, qui furent sans effet sur la polyurie, faisant la preuve de l'action réelle de l'extrait hypophysaire.

Nous avons eu recours à l'extrait de lobe postérieur et à celui de glande totale : l'injection de 1 centimètre cube de post-hypophyse Choay (répondant à un demi-lobe postérieur) a constamment amené, *dans les vingt minutes qui suivent l'injection*, une sédation de la soif ; la langue, habituellement sèche, devient humide ; en même temps les urines, de pâles, limpides et légèrement verdâtres, deviennent normales ; pendant vingt heures environ, leur taux reste bas ; vers la vingtième heure, l'action du médicament s'épuise.

Au total, l'urine émise par vingt-quatre heures tombe, à chaque injection, de 6 litres et demi à 2 litres un quart par vingt-quatre heures : *soit une réduction constante des deux tiers*.

A de nombreuses reprises, nous avons sollicité du médicament la même action : chaque fois le résultat a été aussi démonstratif (fig. 1).



Action de l'extrait hypophysaire (lobe postérieur) (fig. 1).

L'injection, en une fois, d'une dose double d'extrait de lobe postérieur ne prolonge que d'une heure le temps d'action de la médication. L'injection d'un demi-centimètre cube n'entraîne qu'une chute moindre de la diurèse de (7 litres à 3l,700).

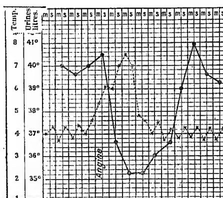
L'injection de 1 centimètre cube d'extrait de glande *totale* a eu une action moindre sur la diurèse, qui ne cédait que de 1 litre et demi à 2 litres au plus sur le taux habituel de 7 litres.

L'adrénaline à la dose de 1 milligramme, essayée comme test biologique, n'a pas donné de grosse modification du pouls, de pression, de diurèse.

Lhermitte a insisté sur le rôle de la ponction lombaire, qui réduit le taux des urines ; chez notre malade, celle-ci n'a pas fait varier sensiblement la diurèse ; peut-être la quantité de liquide soustrait n'a-t-elle pas été suffisante ?

Le traitement antisyphilitique par le novarsénobenzol (série de plus de 5 grammes) n'a amené aucune amélioration, ni du diabète insipide ni de l'état général.

Enfin, nous signalerons l'action, très démonstrative, de la fièvre sur l'élimination de l'eau : une angine fortuite avec grosse hyperthermie a entraîné une oligurie immédiate absolument comparable à celle que nous avait donnée l'opothérapie hypophysaire (fig. 2).



Action de la fièvre sur la diurèse (fig. 2).

b. Le **fonctionnement rénal** a été étudié avant et après l'action de l'hypophyse. L'élimination de la phénol-sulfo-phtaléine est normale dans les deux cas (55 p. 100). De même, le coefficient uréo-sécrétoire d'Ambard varie peu (0,081).

Nous avons étudié comparativement, pendant quatre heures, les urines émises avant et après la rétro-pituitrine :

	AVANT HYPOPHYSE.	APRÈS HYPOPHYSE.
Quantité d'urines	1870 cm³ en 4 heures.	250 cm³ en 4 heures.
Chlorures	1gr,9 p. 1 000. 2gr,50 en 4 heures.	9gr,90 p. 1 000. 2gr,80 en 4 heures.
Urée	1,14 p. 1000. 1gr,88 en 4 heures.	5,3 p. 1000. 1gr,20 en 4 heures.

Les chiffres des *purines* et de *l'acide urique* obtenus ont varié sensiblement :

	Avant hypophyse	Après hypophyse.
Purines	0gr,30 p. 1 000. 0gr,42 —	0gr,42 p. 1 000. 0gr,72 —
Acide urique	0gr,04 p. 1 000. 0gr,026 —	0gr 085 p. 1 000. 0gr,081 —

Dans l'ensemble, on peut constater que la concentration des substances éliminées varie suivant les proportions de l'émission aqueuse : il semble que la quantité des purines et de l'acide urique soit plus élevée pendant la phase polyurique que pendant la phase d'action de l'extrait hypophysaire. On sait que Camus et Gournay ont incriminé comme diurétiques les purines autres que l'acide urique. Nos recherches n'infirment ni ne confirment cette hypothèse.

Carnot et Rathery ont signalé l'action des urines de crise sur la diurèse du lapin. Nous avons recherché si l'urine de notre malade avait un tel pouvoir chez l'animal : nous n'avons pu provoquer aucune modification démonstrative sur le débit urinaire du lapin.

c. Nous avons enfin cherché à préciser **le rôle de la polydipsie sur l'évolution de la polyurie.** La polydipsie paraît indépendante de l'émission urinaire ; inversement la polyurie n'est pas uniquement fonction de la quantité de liquides ingérés. Voici, à cet égard, une expérience démonstrative :

Après injection de 20 centigrammes de posthypophyse, nous avons fait boire à notre malade la quantité habituelle de boissons (6 litres environ) qu'il absorbe journellement. Le malade a suivi nos prescriptions, avec peine d'ailleurs. Or, sous l'influence de l'extrait hypophysaire, il n'a uriné, dans les vingt-quatre heures, que 2 litres et demi, tout en ayant bu 6 litres ; mais il a compensé cette hydratation excessive par une sudation abondante et par une augmentation de poids de 1 500 grammes ; le surlendemain, le poids est retombé à la normale.

Nous n'ignorons pas que l'action des extraits hypophysaires sur la diurèse n'est pas strictement propre au diabète insipide : Lhermitte dans des polyuries brightiques, Foix et Thévenard chez les sujets normaux, ont signalé cet effet. Nous avons obtenu, également, dans certains cas de polyurie brightique, une réduction de taux des urines : mais cette action est lente et souvent inconstante. Elle ne nous a paru nullement comparable à l'efficacité, constante et immédiate, des extraits hypophysaires sur la diurèse du diabète insipide, observée chez notre malade. Un cas de diabète sucré avec grosse polyurie n'a été en rien modifié par l'extrait hypophysaire.

Quelles que soient les théories pathogéniques du diabète insipide, nous possédons dans la médication hypophysaire un agent d'une remarquable efficacité. Malheureusement, au point de vue de l'utilisation thérapeutique, sa valeur n'a d'égale que sa trop grande brièveté.

L'ADRÉNALINE EST-ELLE DANGEREUSE DANS L'ANESTHÉSIE RÉGIONALE-LOCALE ?

PAR

le Dr BUONOMO LA ROSSA et le Dr RAFFAELE RICCIO

Service de chirurgie de l'hôpital « Incurabilité » — Clinique chirurgicale de l'Université

de Naples.

Dans un récent travail (1), nous avons examiné les cas référés dans la littérature concernant les prétendus inconvénients de la novocaïne pour l'anesthésie régionale-locale et nous avons exposé les résultats de notre enquête chez 124 chirurgiens.

Notre expérience sur ce sujet nous avait déjà conseillé d'écarter l'adrénaline de la pratique anesthésique, mais l'étude des accidents de l'anesthésie régionale-locale par la novocaïne nous a fourni de nouvelles épreuves en faveur de notre thèse, c'est-à-dire que l'adrénaline est dangereuse dans la plupart des cas.

L'adrénaline, isolée des surrénales par Takamine et étudiée ensuite par Abel, Fürth et Aldrich, fut appliquée pour la première fois pour l'anesthésie par Moure (1901) dans le pratique oto-rhino-laryngologique. Puis Braun en étendit l'usage à toute anesthésie régionale et locale et communiqua les raisons pour lesquelles il fallait préférer les solutions cocaïno-adrénaliniques à celles de cocaïne tout simplement.

(1) The alleged inconveniences of local anæsthesia with novocaine (*British Journal of Anæsthesia*, vol. II, nos 2 et 3, 1925).

Même lorsque l'on eut découvert la novocaïne, l'adrénaline ne fut pas ébranlée de sa place.

On démontra en effet, sur la base de nombreuses études, que l'adrénaline vis-à-vis de la cocaïne est douée d'un synergisme anesthésique en conséquence de sa bien connue vertu analgésique ; ainsi que, en raison de son action constrictive sur les fibres nerveuses des vaisseaux sanguins et lymphatiques (réglées par le système nerveux végétatif), elle provoque une hémostase transitoire et fait retarder l'absorption de l'alcaloïde (cocaïne ou novocaïne), dans tous les cas d'une différente toxicité. C'est pour ça que la surrénine est encore employée largement.

L'expérience nous a montré que la novocaïne est plus toxique lorsqu'on ajoute de l'adrénaline, même en doses minimales. Allen, et nous ne citerons qu'un des plus récents observateurs, dans ses expériences, est arrivé à introduire par la voie endoveineuse 0gr,06 de novocaïne, tandis qu'il est arrivé à 0gr,04 en ajoutant X gouttes d'adrénaline : ce sont là les doses moyennes mortelles pour chaque kilogramme-poids de lapin. Hertz se fit une injection sous-cutanée de 0cc,18 d'adrénaline et Braun à son tour fit à lui-même une injection de 0cc,48 de la même ; ils ressentirent un profond malaise : tachycardie, oppression et respiration plus accélérée et superficielle ; tout cela dura une ou deux minutes. Cet ensemble d'effets est observé à la suite de l'anesthésie régionale-locale.

***

Une revue des accidents vérifiés par les chirurgiens dans la pratique anesthésique nous montre une série qui, sans aucun doute, est produite par l'adrénaline ; en d'autres cas, cette certitude n'existe pas.

On pourrait admettre, par exemple, que les désordres respiratoires (respiration accélérée et superficielle) et cardiaques (tachycardie), relevés par plusieurs auteurs au cours de l'anesthésie, soient produits par la surrénine administrée en doses toxiques (?). Ceci résulte d'un côté par les désordres provoqués par l'adrénaline sur la respiration ainsi que sur la circulation, et d'autre part par les expériences susdites de Hertz et Braun.

Dans cette étude, nous nous occupons seulement des désordres que nous avons observés : *nécroses, hémorragies secondaires, hyperthermies.*

A. Nécroses. — Nous avons réuni 18 cas de nécroses produites par la surrénine, dont 4 observations personnelles. Ces nécroses, limitées à la peau et aux tissus sous-cutanés, sont les suivantes :

Épithélioma de la lèvre supérieure	1
Petites tumeurs cutanées	1
Plastique du visage	2
Phlegmon à la fesse	2
Petite tumeur à la paume de la main	1
Athérome du cuir chevelu	1
Cicatrice hyperplastique à la jambe	1
Extraction de dents	3
Hernies inguinales	5
Phymose avec œdème du prépuce	1
Total	18

L'adrénaline, en effet, à doses toxiques, altère et nécrotise les tissus « pour lesquels elle a une affinité d'élection, tels que les éléments musculaires lisses des parois des vaisseaux et des viscères et les éléments cellulaires des glandes » (Pende). Il est aussi certain que la surrénine, même en doses limitées, produit en tout genre de tissus musculaires lisses une altération toxique directement sur les fibro-cellules.

B. Hémorragies secondaires. — Les hémorragies secondaires par anesthésie novocaïno-adrénalinée sont produites par l'adrénaline ; sur ce point, il ne peut exister aucune divergence d'opinion. Nous savons que la surrénine est douée d'une action vaso-constrictive momentanée, suivie d'une vaso-dilatation, laquelle peut provoquer des hémorragies secondaires. Ce fait, constaté par grand nombre de chirurgiens et depuis longtemps (Schiassi en relata au XXVe Congrès italien de Chirurgie en 1912), n'a pas encore été apprécié comme il faut, peut-être parce que vis à vis d'une hémorragie, quelques jours après l'opération, difficilement l'on songe à une possible vaso-dilatation par la surrénine.

Nous avons réuni 13 cas d'hémorragies secondaires, dont 2 observations personnelles, à savoir :

Épithélioma de la lèvre supérieure	1
Amputation de la langue	1
Résection du maxillaire supérieur	1
Extractions de dents	2
Plastiques des joues	1
Hernies ombilicales	2
Hernies inguinales	4
Thyrodectomie	1
Total	13

C. Hyperthermies. — Nous avons réuni 6 cas, dont 2 personnels, d'hyperthermies (38-39°), avec un pouls petit et fréquent, qui durèrent trois ou quatre jours après anesthésie pour opérations radicales de hernies inguinales (1 cas de hernie scrotale).

Il pourrait paraître hasardeux de considérer ces hyperthermies comme des effets de l'adrénaline ; cependant, dans les cas que nous avons observés, il manquait d'autres données suffisantes pour

en expliquer la pathogénie et, en outre, il n'existait aucune réaction péritonéale (péritonisme). On connaît bien l'action de l'adrénaline hyperthermisante, qui par injection sous-cutanée sur l'homme ainsi que sur les animaux peut provoquer de vraies poussées de température fébrile jusqu'à 38-39°. A cet égard, il y a grand nombre d'expériences pratiquées sur l'homme (Falta, Newburg et Nobel, Aschner, Pende) ; nous ajoutons que, selon Pende, l'hyperthermie peut se manifester même en l'absence de glycosurie et d'hypertension adrénalinique.

Dans les cas que nous avons étudiés, — il vaut la peine d'en parler, — il n'y avait point de contre-indications ni pour l'âge, ni pour les conditions des malades, et non plus à l'égard de la nature de l'opération. Les doses employées furent toujours les doses usuelles, c'est-à-dire XV à XX gouttes pour 100 grammes de solution de novocaïne. Ces doses, qui, comme nous l'avons vu, ont été toxiques, correspondent en général aux préparations en compresses du commerce.

Pour les cas relatés, il n'y a pas à parler de l'action toxique de la novocaïne qui, aux doses employées, n'en a pas, et non plus s'agit-il d'autres causes : nous avons écarté, il faut bien le répéter, les accidents d'origine douteuse, que nous illustrons dans notre travail énoncé auparavant.

C'est une erreur de considérer l'adrénaline seulement comme agent vaso-constrictif et hypertensif : « L'adrénaline donne une stimulation aux vaso-constricteurs et aussi aux vaso-dilatateurs ; l'action constrictive est en prévalence, mais s'éteint plus rapidement ; ainsi, lorsque la vaso-constriction est achevée, c'est la vaso-dilatation qui se rend évidente et c'est d'elle que dépend l'hypotension terminale » (Pende). L'action vaso-constrictive nous explique la nécrose de tissus peu sanguifiés, et, d'autre part, la vaso-dilatation nous explique les hémorragies secondaires.

Tout récemment, Symes Thompson (1) a relaté un cas typique qu'il attribue à de l'idiosyncrasie pour l'adrénaline : à une femme, avant l'extraction d'une dent, l'on injecte dans les gencive $0^{gr},03$ de novocaïne en solution à 2,25 p. 100 et $0^{gr},00003$ d'adrénaline ; presque aussitôt après l'injection, la femme ressentit un malaise avec des frissons, palpitations, tachypnée, pouls petit et fréquent, visage rouge, agitation, tremblement des membres, altérations de la déambulation ; ces accidents s'évanouirent en peu de temps. L'auteur cherche à expliquer les accidents ; il élimine la possibilité de pénétration du médicament dans une veine et la toxicité de la novocaïne (vraiment la concentration de celle-ci avait été assez élevée, 2,25 p. 100, mais la dose injectée était minimale), et il croit que le syndrome observé a été provoqué par l'adrénaline.

(1) Idiosyncrasy to adrenalin, with reference to its employment with local anæsthetics and in Gœtsch's test for hyperthyroidism (*The Lancet*, n° 5250, vol. CCVI, 12 avril 1924).

Le même auteur rapporte un cas de mort d'un individu avec maladie de Flajani-Basedow, à la suite d'une injection de novocaïne à 1/3 p. 100 (65 centimètres cubes) et d'adrénaline (2 c. c. p. 1000).

Il résulte de notre brève exposition quelques données pratiques que nous avons indiquées dans notre *Manuale di anestesia regionale e locale* (2). Nous ne conseillons pas de se servir de la surrénine parce que :

1° Dans l'anesthésie locale (par infiltration), il faut que le liquide anesthésique se répande rapidement, ce qui est empêché par l'adrénaline ;

2° L'adrénaline peut produire des nécroses ou des hémorragies secondaires ;

3° Dans tous les cas, l'adrénaline est un agent très toxique introduit dans l'organisme ; l'adrénaline, tout en aidant l'action anesthésique de la novocaïne, en augmente la toxicité.

Si l'on ne voulait pas renoncer à l'adrénaline, il faudra examiner l'appareil cardio-vasculaire du malade et le fonctionnement de la thyroïde ; s'il résulte qu'il s'agit d'un hypertendu ou d'un hyperthyroïdien, il faudra écarter l'adrénaline Il faudra toujours, par prudence, examiner la tolérance du malade aux doses minimales de surrénine ; s'il s'agit d'un hypertyroïdien, l'on aura exécuté l'épreuve de Gœtsch. Pour l'anesthésie, il faudra toujours extraire l'adrénaline d'une ampoule stérilisée (tyndallisée) et l'ajouter à la novocaïne (soumise à l'ébullition) au moment de l'usage, à la dose de V-X gouttes pour 100 centimètres cubes de solution.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Tryparsamide et neurosyphilis.

En rapportant les essais du traitement sur 84 cas, Wile et Wieder (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 6 juin 1925) montrent que, sur 54 cas, on n'obtint aucune modification sur la lymphocytose ; 15 cas sur 79 présentèrent une diminution des albumines et globulines, 6 cas seulement montrèrent une modification du Wassermann ; la réaction à l'or colloïdal est peu modifiée, 3 cas ; enfin, du point de vue clinique, les auteurs ne constatèrent que 23 cas d'amélioration, Ces différents essais eurent lieu chez des malades atteints d'affections chroniques syphilitiques diverses du système nerveux (tabes, paralysie générale, méningite, etc.). E. Terris.

(2) Edition de la *Rassegna internazionale di Clinica e Terapia*, Naples, 1925.

Torsion du cordon spermatique.

M. ATTILIO ODASS (*Il Policlinico*, 15 juin 1925) résume ainsi son opinion : 1° La torsion du cordon peut s'associer à un étranglement vrai du testicule. Quand celui-ci dure depuis une vingtaine d'heures, il détermine d'abord une infiltration hémorragique de la glande avec nécrose de l'épithélium qui peut être suivie d'atrophie ou de gangrène humide. 2° La pathogénie est variée, liée aux anomalies de migration du testicule et à la déficience de ses moyens de fixité. Dans le mécanisme intervient puissamment l'augmentation de la pression abdominale et la contraction du crémaster. 3° Le diagnostic peut être difficile, mais il est possible après un interrogatoire serré et un examen minutieux du malade. 4° Le pronostic, bon quant à la vie du malade, est généralement fatal pour le testicule. 5° Le traitement de choix consiste à détordre et à fixer la glande; s'il y a gangrène, la castration s'impose.

CARREGA.

Plastiques et greffes musculaires.

Le Dr GIORGIO PETTA (*Policlinico*, 15 juin 1925), après de nombreuses expériences, arrive aux conclusions suivantes : Tout muscle enlevé de son siège normal dégénère et se trouve progressivement remplacé par du tissu conjonctif. Ces modifications sont dues aux troubles de l'irrigation, de l'innervation et au défaut d'exercice normal du muscle. Pratiquement, un muscle ne peut être déplacé qu'à condition de conserver intacts ses vaisseaux, ses nerfs et pourvu que la nouvelle position permette à peu près sa contraction normale.

CARREGA.

Traitement de l'acidose post-opératoire par l'insuline.

MISLOLAV ORT (*Archives franco-belges de chirurgie*, XXVIIe année, n° 11, nov. 1924, p. 994) a pu constater les services que rend l'insuline dans certains accidents post-opératoires. Une malade est opérée par lui pour hémorroïdes ; l'opération dure vingt minutes ; elle est pratiquée sous anesthésie générale au chloroforme, dont il est consommé 60 grammes (ce qui est beaucoup, pour si peu de temps). Dès le lendemain, vomissements incessants, puis léger ictère, torpeur, odeur acétonique de l'haleine. Des examens très complets des urines, du sang montrent qu'il y a de la glycosurie, une hyperglycémie (2,05 p. 1 000 à jeun), abaissement de la réserve alcaline du sang (46 au lieu de 77-53). Donc, pas de doute : on fait le diagnostic d'intoxication glycoprive du foie, acidose.

On injecte 200 centimètres cubes de sérum glucosé à 20 p. 100 et 30 unités d'insuline. Les vomissements cessent immédiatement ; on répète le soir l'injection de sérum glucosé. La malade dort et est sortie de sa torpeur le lendemain; la glycémie est tombée à 1,35 p. 1 000. Nouvelle injection de 200 centimètres cubes de sérum glucosé et de 10 unités d'insuline le surlendemain; la glycémie tombe à 1 p. 1 000, chiffre normal, la malade va parfaitement bien.

L'étude de la courbe glycémique a montré qu'il ne s'agissait pas d'un diabète latent.

JEAN MADIER.

Méningococcémie avec méningite à méningocoque B. Vaccinothérapie, guérison.

Il semble, actuellement, que le méningocoque B se rencontre de plus en plus fréquemment, et que sa virulence particulière doive le faire soupçonner dans tous les cas de méningococcie durable et grave. G. ETIENNE, FRANCFORT et DIMBRAY (*Revue médic. de l'Est*, t. LIII, n° 5) ont eu l'occasion d'observer un cas de méningite dans lequel le sérum resta inactif ; la guérison ne fut obtenue que par la vaccinothérapie. L'affection débuta le 11 juillet par un syndrome méningé nettement caractérisé; puis, malgré un traitement par le sérum polyvalent, la fièvre persista pendant deux mois, affectant le caractère pseudo-palustre. Des accidents sériques graves imposèrent la suspension de la sérothérapie. Après sept injections sous-cutanées de 2 centimètres cubes d'autovaccin (contenant 500 millions de germes par centimètre cube), la fièvre, l'amaigrissement, les signes cliniques de méningite disparurent; et depuis, aucune rechute ne s'est produite. Une fois de plus, l'association séro-bactériothérapie a donné d'excellents résultats ; en pareil cas, cette méthode, étant données sa bénignité et sa facilité d'administration, est à conseiller, avant d'en venir aux méthodes chirurgicales, toujours traumatisantes chez les malades déprimés.

C. BOULANGER-PILET.

Cholécystographie.

Le brome et l'iode sont normalement excrétés par la bile à la suite de l'injection intraveineuse de tétrabromophénolphtaléine ou de tétra-iodophénolphtaléine. A la suite des premiers expérimentateurs Graham et Cole, GLOVER COPHER (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 23 mai 1925) a montré qu'après quelques intants le brome ou l'iode injecté pénètre dans la vésicule biliaire qui devenait opaque pendant une période de trente à trente-cinq heures. La rétention du brome et de l'iode dans la vésicule est fonction de la rétention de la bile dans la vésicule ; le maximum de concentration est obtenu entre seize et vingt-quatre heures. La durée de présence du brome ou de l'iode dans la vésicule est d'environ quarante heures. L'élimination se fait par le canal cystique.

E. TERRIS.

Ictère et destruction globulaire.

Pour P. ROUS et DRURY (*The Journ. of exper. med.*, 1er mai 1925), l'ictère qui se développe après l'obstruction du cholédoque en dehors de toute complication traduit le degré de destruction des globules déterminée chaque jour. L'intensité de la bilirubinémie varie en fonction de la présence d'hémoglobine dans les tissus provenant elle-même de cette destruction. Il existe donc toujours un rapport direct entre le pourcentage d'hémoglobine, de bilirubinémie et de bilirubinurie. L'augmentation de la destruction des hématies trouve sa contre-partie dans une augmentation identique de l'excrétion de pigments biliaires. Certaines différences existent cependant : l'ictère est moins prononcé quand il existe un certain degré d'anémie ; les rapports entre ictère et destruction globulaire ne sont valables que chez des sujets normaux.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 4880-25. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES

CONCRÉTIONS CALCAIRES SOUS-CUTANÉES

PAR

le Pr A. GILBERT et L. POLLET

Les productions calcaires de la peau, envisagées en général, sont de nature très disparate. On peut, avec MM. Brocq et Darier, les diviser en cinq groupes :

1° Les ostéomes vrais de la peau ;

2° Les tumeurs sous-cutanées secondairement calcifiées : épithéliomes, fibromes, loupes et kystes pétrifiés ;

3° Les phlébolithes et les athéromes calcifiés ;

4° Les tumeurs pierreuses des vieillards, qui ne sont que des lobules adipeux calcifiés à la face interne de la jambe ;

5° Les concrétions calcaires sous-cutanées.

Ce sont ces dernières seules qui feront l'objet de notre travail.

Jusqu'à présent on désigne sous ce nom de « concrétions calcaires de la peau », indistinctement toutes les productions sous-cutanées essentiellement formées de sels de chaux ou même ayant simplement une apparence crayeuse, et n'appartenant à aucun des quatre premiers groupes. Or, si l'adjectif « calcaire » veut bien dire « qui contient de la chaux », le substantif « calcaire » désigne le carbonate de chaux sous quelque forme qu'il se présente. Il nous apparaît qu'il y a lieu de distinguer deux variétés de ces tumeurs calcaires cutanées : les concrétions « carbonatées calcaires », et les concrétions « phosphatées calcaires ». On peut les séparer un peu artificiellement peut-être au point de vue clinique, et elles semblent relever de processus pathogéniques différents et ont, par conséquent, chacune une valeur nosologique propre.

On a bien déjà tenté de classer ces tumeurs en groupes distincts : M. Darier les subdivise, surtout du point de vue histo-pathologique, en granulomes calcaires type Cornil et Milian et en concrétions calcaires type Fernet et Nahan, tout en avouant d'ailleurs qu'on est mal fixé sur leurs rapports réciproques.

De même, MM. Thibierge et Weissenbach ont essayé de faire un groupe à part des concrétions épiphénomènes de la sclérodermie, opinion dont la valeur a été contestée récemment par MM. Merklen et Pautrier, comme nous le verrons.

Il nous semble plus rationnel de proposer une subdivision chimique de ces tumeurs à dénomination chimique et de les classer en deux groupes :

Concrétions à phosphate de chaux exclusif ou prédominant ;

Concrétions à carbonate de chaux exclusif ou prédominant.

Quant aux concrétions de nature calcaire non ou mal déterminée, nous ne pourrons en tenir compte, tout au moins pour nos recherches cliniques et étiologiques. Ce sont malheureusement les cas les plus nombreux, car ce n'est guère que depuis le début de ce siècle que les auteurs ont pratiqué l'analyse chimique quantitative de ces tumeurs.

Historique.

Au cours de cet exposé, nous allons donc être amenés, par la conception que nous nous faisons de ces concrétions, à laisser de côté celles dont l'analyse chimique n'a pas été précisée. Nous ne pouvons pas cependant passer sous silence les observations qui nous paraissent rentrer dans le cadre de notre étude, parce qu'elles concernent des concrétions qui sont à la fois primitives, sous-cutanées, et de nature calcaire, mais où l'on n'a pas déterminé les proportions relatives de phosphate et de carbonate de chaux. Leur étude anatomique offre en effet un intérêt évident. Mais nous négligerons complètement certains faits, dont l'imprécision s'explique par leur ancienneté grande, puisque Trincavella parle de productions pierreuses de la peau dès le XVIe siècle, ainsi d'ailleurs qu'Ambroise Paré et Fallope. Même à une époque plus récente, nombre de publications ne peuvent qu'être mentionnées ; citons celles de Richting (1834), de Vogel (1843) qui dessina des pierres du scrotum, d'Auvers (1851), de Wilckens (1858) qui fit la première étude d'ensemble sur la question. C'est seulement en 1877 que paraît l'observation princeps de concrétions presque exclusivement phosphatées calcaires, celle de Marotte dans la thèse de Teissier.

Dès lors vont se succéder des travaux plus nombreux sur ces étranges productions calcaires de la peau. Mais il faut en faire une sévère discrimination.

Nous éliminons d'abord tout ce qui n'est pas tumeur calcaire primitive : tels les épithéliomas calcifiés des glandes sébacées de Malherbe et Chenantais, de Reverdin, les nodules osseux de Poirier et Monin.

Viennent ensuite des observations qui semblent bien appartenir au groupe des concrétions calcaires, mais que, faute d'analyse chimique quantitative, nous ne retiendrons que pour l'étude ana-

tomique et pathogénique. Ce sont les cas de « maladie kystique et calcaire des glandes sudoripares » de CURTILLET et DOR en 1898 ; « tumeurs multiples et singulières des bourses séreuses » de DURET et CORNIL ; « coccidiose cutanée » de MILIAN ; « infiltration calcaire de la peau » de DERVILLE, de LEXA en 1899.

L'observation de RÉNON et DUFOUR (1900) inaugure une série de cas de concrétions phosphatées avec analyse chimique quantitative : ceux de JEANNE dans la thèse de PROFICHET (1900), de MILIAN et NEVEU (1900), de BAYLE (1904).

En 1911, MM. THIBIERGE et WEISSENBACH, étudiant spécialement les rapports des concrétions calcaires et de la sclérodermie, publient un cas dersonnel et rappellent huit autres antérieurs dont nous retiendrons quatre où l'analyse chimique a été faite, indiquant la présence exclusive ou presque de carbonate de chaux comme dans leur propre observation. Ce sont les cas de WEBER, LEWANDOWSKY, DIETSCHY, STRADIOTTI.

Mentionnons encore les travaux de STERN (1906), LESSELIERS (1908), TILP (1910), VERSÉ (1912), l'étude radiologique de BELOT et NAHAN (1913), les observations de FERNET et NAHAN (1919), GUELPA (1921), MERKLEN, WOLFF et VALETTE (1924). Cette dernière est un cas de coexistence de concrétions calcaires et de sclérodermie, coexistence relativement fréquente pour deux affections rares, au point que les auteurs en font comme les deux pôles d'une même diathèse à manifestations variables. Enfin, en 1922, CRAMER publie un nouveau cas de tumeur cutanée phosphatée calcaire, suivi de l'observation de MM. M.-P. WEIL et WEISSMANN (1924), de la nôtre (1925) et de celle de Spillmann, Thibierge et Weissenbach.

Ainsi, nous avons pu relever 8 cas de concrétions phosphatées calcaires. Ce sont, en négligeant la teneur en eau et matières organiques qui n'est pas toujours indiquée, et d'après la proportion croissante de phosphate, les observations de :

1° Milian et Neveu : phosphate de chaux prédominant et carbonate.

	Phosphate p. 100.	Carbonate p. 100.
2° Rénon et Dufour ..	19,29	3,44
3° Jeanne et ProficHet.	40,60	4,08
4° Bayle.............	55,50	15
5° Gilbert et Pollet....	63	7 (presque comme dans le tissu osseux).
6° M.-P. Weil et Weissmann	90	10
7° Cramer.............	Phosphate et traces de carbonate.	
8° Marotte et Teissier .	Presque exclusivement phosphate.	

De même, nous avons relevé 2 observations où le carbonate de chaux prédomine et 4 où il existe seul : Ce sont les cas de :

1° Thibierge et Weissenbach (carbonate prédominant sur le phosphate) ;
2° Lewandowsky (traces de phosphates) ;
3° Weber ;
4° Stradiotti ;
5° Dietschy ;
6° Spillmann, Thibierge et Weissenbach.

Nous allons étudier cliniquement ces deux variétés en soulignant les différences que nous avons pu relever.

Étude clinique.

Concrétions phosphatées calcaires. — Elles paraissent un peu plus fréquentes dans le sexe féminin (5 cas) que dans le sexe masculin (3 cas). Dans tous nos faits, sauf un, le début s'est fait dans le jeune âge : respectivement à vingt-neuf ans, vingt-quatre, dix-huit, trente-trois, trente, vingt, et deux ans. Seule la malade de Cramer avait atteint cinquante-trois ans.

Le siège initial des concrétions est très variable :



Concrétions sous-cutanées calcaires du scrotum (celui-ci est ici soutenu par une compresse) (fig. 1).

nous citerons deux fois l'extrémité des doigts, deux fois la jambe, une fois le pli du coude, la bourse prérotulienne, le scrotum dans notre observation (fig. 1).

Le début en est toujours insidieux, indolent, d'apparence spontanée. Parfois l'on peut incrimi-

ner l'action favorisante de froissements répétés plutôt que d'un véritable traumatisme, comme dans le cas de MM. Milian et Neveu dont la malade, blanchisseuse, se tenant communément à genoux au lavoir, eut sa première tumeur au-devant de la rotule droite.

Il s'agit alors d'une tuméfaction minime, molle, souvent rénitente, simulant un abcès froid. La peau qui la recouvre est normale, parfois amincie et jaunâtre. Puis la tumeur grossit lentement en s'indurant progressivement. Il en est cependant qui paraissent pierreuses d'emblée, comme l'a montré Bayle. Elle est mobile sur les plans profonds, mais adhérente à la peau qui peut même être piquetée comme une peau d'orange. Le nombre des tumeurs va de l'unité à plusieurs centaines : le volume maximum d'un élément est naturellement variable. Dans notre cas, il était celui d'une mûre dont la tumeur rappelait l'aspect mamelonné.

Radiographiquement les tumeurs sont opaques aux rayons X; elles paraissent formées de grains absolument comparables à ceux d'une mûre comme permettait déjà de le prévoir l'observation clinique (fig. 2).

A la période d'état, il y a lieu de distinguer deux grandes formes : une généralisée, une localisée.

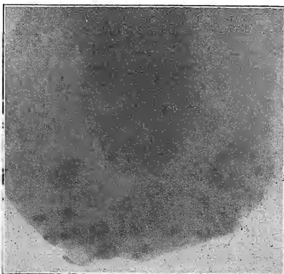
La forme localisée est rare, sauf cependant chez l'adulte, où Versé dit que l'affection reste souvent limitée aux doigts. Sur nos 8 cas, nous pouvons en considérer 3 comme tels : ceux de Cramer qui concerne cinq doigts, de Milian et Neveu où l'affection n'occupait depuis dix ans que les deux bourses prérotuliennes, et le nôtre où elle était strictement cantonnée au scrotum, y formant une trentaine de tumeurs sessiles, mûriformes pour la plupart. Remarquons que ces trois faits concernaient justement, à l'époque de leur publication, des sujets âgés de cinquante-sept, trente-neuf et soixante et un ans dont l'affection avait débuté relativement tard, à cinquante-trois, vingt-neuf et trente ans.

Dans la règle, l'affection, au bout de quelques mois ou de deux ou trois ans, se généralise et de nouvelles tumeurs vont se développer sur toute la surface du corps, mais de préférence au voisinage des articulations et des bourses séreuses.

C'est alors que peuvent apparaître quelques signes fonctionnels. Cependant l'indolence persiste ordinairement, sauf dans le cas où la concrétion siège en certains points de pression comme les genoux. Encore la douleur n'apparaît-elle qu'au contact. Rarement, et toujours tardivement, les malades éprouvent des douleurs vives, lancinantes, spontanées, ou des crampes musculaires répétées. On note assez souvent des raideurs et même un certain degré d'impotence fonctionnelle lorsque les concrétions siègent près des articulations (Profichet). Il y a même parfois du trismus comme dans le cas de Rénon et de Dufour, sans aucune lésion articulaire. L'amyotrophie peut être très accusée, prédominant aux membres supérieurs et tout particulièrement sur le deltoïde (Rénon, Profichet).

On peut observer des troubles trophiques et vaso-moteurs de la peau : sensation de doigt mort (Cramer), cyanose et pigmentation (Rénon et Dufour), asphyxie des extrémités et sclérodermie (M.-P. Weil et Weissmann).

L'évolution des concrétions est variable. Elles peuvent exceptionnellement guérir par résorption ou expulsion spontanée. Dans la règle, elles vont persister indéfiniment ou se reproduire après ulcération.



Aspect radiographique des concrétions de la figure 1 (fig. 2).

Sans phénomènes inflammatoires d'ordinaire, la peau qui recouvre les tumeurs s'amincit, devient livide et se perfore, laissant échapper une bouillie crémeuse semblable à de la craie délayée, parfois jaunâtre ou brunâtre, dans laquelle on peut voir de petits grains blanchâtres et durs. C'est ce que notre malade a observé deux ou trois fois dans tout le cours de son affection. Exceptionnellement l'ulcération des tumeurs s'accompagne de phénomènes pseudo-phlegmoneux. Après élimination du contenu crayeux, survient ordinairement une cicatrisation rapide. Parfois, dans les cas généralisés, il y a fistulisation et suppuration tenace. C'est alors que l'état général s'altère : la fièvre s'allume, il y a amaigrissement squelettique,

albuminurie, et parfois diarrhée intense due, pour Profichet, à des ulcérations intestinales dans le seul cas d'autopsie publié. La mort survient dans la cachexie la plus profonde.

Mais ceci n'est vrai que dans la forme généralisée, et dans les 3 cas localisés que nous avons cités l'état général était parfaitement normal et n'était que peu altéré dans le cas de MM. M.-P. Weil et Weissmann qui réalise une forme intermédiaire avec troubles thyro-ovariens.

Au point de vue biologique, des recherches approfondies n'ont été faites que rarement. Cependant MM. Weil et Weissmann ont noté que leur malade avant tout traitement avait un sang contenant :

0gr,119 en Ca par litre.
0gr,198 en PO^4H^3 —.

et à la fin du traitement :

0gr,101 en Ca
0gr,170 en PO^4H^3

chiffres presque normaux (0gr,11 en Ca ; 0gr,150 en PO^4H^3).

Les concrétions étaient composées de :

Phosphate de chaux................	90 p. 100
Carbonate de chaux................	10 —
Fluor................................	traces.

Ajoutons que, bien que le père de la malade fût syphilitique, la réaction de Wassermann était négative chez elle.

Notre malade avait, lui :

0,831 en P^2O^5 par litre de sang total.
0,222 en CaO — —

Son urine contenait par litre :

1gr,980 en P^2O^5
0gr,257 en CaO

Si les chiffres de l'urine sont voisins de la normale (2gr,08 en P^2O^5 ; 0gr,208 en CaO), ceux du sang sont notablement supérieurs à la moyenne habituelle, qui est de 0gr,217 en P^2O^5 et 0gr,150 en CaO.

Les concrétions étaient composées de :

63 p. 100 de phosphate de chaux.
7 — de carbonate —

Ajoutons que la réaction de Wassermann du sang était négative et le liquide céphalo-rachidien parfaitement normal, bien que le malade présentât des signes légers de paraplégie spasmodique.

Concrétions carbonatées calcaires. — Dans nos 6 cas, 5 femmes sont atteintes. En général, l'âge du début de l'affection est plus avancé : trente-huit, quarante, cinquante et cinquante-sept ans ; dans 2 cas, les malades étaient des fillettes.

Dans tous ces cas, le siège initial était à l'extrémité du membre supérieur, avant-bras, main ou doigts. Le début est insidieux comme dans la première variété, et nous n'en décrirons pas à nouveau les symptômes. Mais les signes fonctionnels semblent plus précoces et plus accusés. Presque constamment, il y a association de sclérodermie et de ses troubles propres. L'amyotrophie est rapide et il y a parfois des douleurs osseuses intenses.

Par contre, l'extension est moins considérable et l'état général reste relativement bon. Dans un seul cas, il y eut ulcérations rapides et cachexie, et c'est justement le cas de la jeune malade de Dietschy.

Il nous semble donc possible de conclure que, en général, les concrétions phosphatées atteignent des sujets plus jeunes, du sexe féminin de préférence, et en des sièges plus variables ; que les signes fonctionnels sont plus tardifs et plus estompés ; mais que l'affection se généralise plus volontiers et peut alors amener des désordres généraux graves et même mortels. Il nous semble vraisemblable d'admettre que le trouble du métabolisme du phosphore surajoute alors ses effets propres à ceux du trouble métabolique du calcium.

Anatomie pathologique.

Il semble qu'il y ait lieu de distinguer deux variétés anatomiques à ces concrétions : les unes s'accompagnent de formations nettement inflammatoires, telle une infiltration de cellules embryonnaires et de cellules géantes, et, en outre, pour M. Milian, de figures parasitaires. Les autres ne présentent aucune trace d'inflammation, et semblent représenter un simple dépôt calcaire. Les deux variétés anatomiques s'observent dans les concrétions phosphatées aussi bien que dans les carbonatées. Étudions-les séparément.

La première variété a été bien étudiée par Cornil, Milian, puis Profichet, Fernet et Nahan.

Il s'agit de nodosités dures, nettement limitées, siégeant en plein tissu sous-cutané dans la plupart des cas. Sur une coupe, l'aspect en est anfractueux : le centre est formé de grains ovoïdes durs, au milieu d'une poussière granuleuse (Fernet et Nahan) ou d'une matière grenue, amorphe, à parois ondulées (Profichet), ou d'un contenu ramolli, crémeux (Milian) devenant crayeux à sec. La substance peut être en partie disparue. Ce qui en reste se colore en violet foncé par l'hématoxyline-éosine, en jaune par le picro-carmin, reste incolore par la thionine. Cette substance est limitée par une gangue, une coque de tissu fibreux où sont disséminés irrégulièrement des corps réfringents d'aspect cristallin, au contact et parfois

englobés par les cellules géantes ; cette coque fibreuse contient également des mastzellen, des cellules embryonnaires et des cellules connectives allongées. A sa périphérie, on trouve des capillaires dilatés, présentant des lésions d'endothéliite pour Fernet et Nahan.

M. Milian distingue trois sortes de formations nodulaires dans ce stroma fibreux, qui sont pour lui des stades évolutifs de la nodosité calcaire : d'abord des nodules inflammatoires simples : amas de cellules embryonnaires, de cellules géantes et de gros corps ovalaires sans noyau, réfringents, qui pour cet auteur seraient des coccidies ; puis le centre du nodule se ramollit, devient crémeux ; enfin se forme un kyste, magma de corps cristalloïdes dans une coque sans bordure cellulaire.

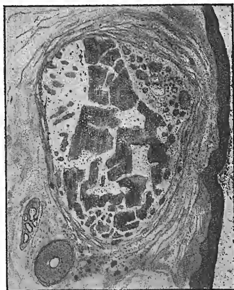
Cette description répond à la majorité des premières observations de nodosités calcaires, qui ne diffèrent que par des points de détail. C'est ainsi que, dans le cas de Lexa, la tumeur adhérait aux muscles, que la fibrose peut être très étendue, dermique et hypodermique, que la tumeur peut avoir des rapports intimes avec les glandes sébacées (Malherbe), sudoripares (Curtillet et Dor) ou les bourses séreuses (Duret).

Au contraire, dans d'autres cas, comme celui de Bayle, de Weil et Weissmann, comme le nôtre, l'examen le plus attentif des tumeurs ne permet pas de déceler la moindre trace d'inflammation. La masse calcaire centrale est entourée d'une pseudo-capsule formée par le tassement des fibres conjonctives du tissu hypodermique, sans aucun revêtement endothélial. Dans cette coque essaiment d'autres masses plus petites, contenues dans des logettes dépourvuesde tout épithélium, simples trous parfois vides de leur contenu sur les coupes (fig. 3).

A la périphérie de la capsule fibreuse on note parfois de rares capillaires un peu dilatés, rompus même en certains endroits. Les glandes sudoripares semblent quelquefois légèrement kystiques, comme nous l'avons observé sur nos coupes (fig. 3).

Nous avons étudié le détail de la masse calcaire centrale : elle est constituée par des cylindres juxtaposés, à contour légèrement sinueux, d'aspect grenu, comme formés de grains juxtaposés et comprimés. En quelques rares points on observe des images cristallines, d'aspect stellaire, formés de longs cristaux minces rayonnant autour d'un centre commun. Bayle distingue dans son cas deux zones à la capsule fibreuse : une zone externe banale, une interne où les fibres conjonctives sont en dégénérescence hyaline et semblent se calcifier secondairement comme les cloisons qu'elles envoient dans l'intérieur de la masse centrale calcaire. Nous n'avons observé, nous, qu'une parfaite homogénéité de la capsule fibreuse (fig. 3).

Nous avons noté qu'au point de vue chimique, il s'agit soit de phosphate de chaux, soit de carbonate de chaux, soit d'un mélange des deux sels. Jamais nous n'avons vu signaler d'autres sels de calcium. Il nous paraît que l'opinion de Milian, Profichet, Belot et Nahan, qui disent plus fréquente la prédominance du phosphate de calcium, est plus exacte que celle de Thibierge et Weissenbach, Weil et Weissmann qui estiment que le carbonate de chaux est d'ordinaire l'élément prépondérant. Ajoutons que jamais on ne trouve d'urates ni de cholestérine dans ces concrétions.



Coupe histologique d'une concrétion jeune. Au centre, les blocs calcaires rompus en divers endroits avec de nombreux vides. En haut et à droite : grains calcaires inclus dans la coque fibreuse épaissie. En bas et à gauche, une glande sudoripare ectasiée ; au-dessous, coupe d'un poil (fig. 3).

Qu'il s'agisse de phosphate ou de carbonate, la composition calcaire explique la visibilité nette de ces tumeurs à la radiographie, qui les montre en outre indépendantes du squelette, parfaitement intact et non décalcifié.

Comme le disent Belot et Nahan, la radiographie est ici une véritable méthode d'analyse chimique, puisque la transparence des corps est fonction de leur poids atomique. Les rayons X permettent donc le diagnostic d'avec les tophi uratiques, et dépistent les concrétions au début lorsqu'elles sont minimes ou ont encore une consistance cireuse.

Pathogénie.

Des théories nombreuses ont cherché à expliquer le mode de formation de ces concrétions calcaires.

Tout d'abord, on a discuté leur siège initial précis.

Pour Malherbe et Chenantais, il s'agirait toujours de la calcification de glandes sébacées hypertrophiées et devenues kystiques.

D'après Unna, le siège originel serait les glandes sudoripares ou le tissu sous-cutané voisin. Curtillet et Dor parlent de maladie kystique et calcaire des glandes sudoripares. Derville est moins affirmatif, tout en reconnaissant la fréquence des altérations des glandes sudoripares. Malherbe lui-même, dans un nouveau cas publié en 1885, n'ayant pas trouvé de glande sébacée au voisinage de la concrétion, pense au début possible par les glandes sudoripares ectasiées.

Poirier et Monin incriminent la calcification du pourtour des lobules de tissu adipeux et Toupet croit à une veine oblitérée dont le thrombus se serait transformé en tissu lacunaire puis infiltré de sels calcaires.

Lewinski émet l'hypothèse d'un lymphangiome circonscrit dans lequel se seraient produites des thromboses ultérieurement calcifiées. Derville remarque que les cavités ne communiquent ni entre elles ni avec les lymphatiques voisins.

Milian et Duret pensent à l'origine des concrétions dans les bourses séreuses sous-cutanées, qui seraient le point de départ d'une sorte d'endothéliome, dit Cornil.

Mais si la calcification peut débuter en une quelconque de ces formations, d'ordinaire le siège en est le tissu sous-cutané lui-même, comme nous l'avons observé. Wildbolz pensait à la calcification de fibres élastiques dégénérées. Bayle croit à la calcification de fibres conjonctives après dégénérescence hyaline.

En tout cas, quel est le mécanisme intime de cette calcification?

Milian et Profichet, ayant observé des figures qu'ils attribuent à un parasite du groupe des coccidies, font de l'affection une coccidiose cutanée ou au moins une maladie infectieuse spéciale contre laquelle l'organisme réagit par enkystement calcaire. Mais ces figures ne sont pas absolument caractéristiques, comme l'a reconnu Milian lui-même, et n'ont pas été retrouvées par les autres auteurs ; de plus, tous les essais de culture du parasite et toutes les inoculations, sauf dans un cas douteux, sont restés négatifs. Cependant Curillet et Dor, bien que n'ayant pas retrouvé de forme parasitaire, disent que le processus rappelle l'enkystement des parasites, et Derville, ayant trouvé des cellules géantes près des vaisseaux seulement, croit à la calcification de foyers inflammatoires. En tout cas, la théorie infectieuse ne saurait s'appliquer qu'à la première variété anatomique que nous avons décrite, où existent des signes évidents d'inflammation.

Reste l'hypothèse qui nous paraît convenir à la majorité des cas, d'une dyscrasie calcaire, d'un trouble du métabolisme du calcium entraînant la précipitation des sels de chaux dans le tissu sous-cutané. Déjà Virchow et Talamon distinguaient la dyscrasie calcaire vraie, qu'ils comparaient à la goutte, de la dyscrasie calcaire physiologique sénile, et de la dyscrasie calcaire métastatique. C'est la calciose de Lancereaux, la *calcinosis* des auteurs allemands.

A l'état normal, le calcium sanguin a un taux d'une fixité remarquable : environ 110 milligrammes par litre de plasma. Cette fixité est déterminée par un mécanisme régulateur des apports et des excreta calciques, qui semble assuré d'une part par le système nerveux végétatif, d'autre part par les glandes endocrines, en particulier thyroïde, thymus et surtout parathyroïdes. Les recherches de Bellig-heimer, Glaser, semblent prouver que l'irritation sympathique diminue le calcium sérique et que la vagotonie l'augmente. Et d'innombrables auteurs que nous ne citerons pas ici, mais que l'on trouvera signalés dans le travail de Weil et Guillaumin, ont montré l'influence des glandes vasculaires dans le métabolisme calcique.

En général, dans les états qui s'accompagnent de précipitations calcaires, soit en tissus malades (athérome artériel, rhumatisme déformant), soit en tissus sains (et c'est alors la goutte calcique qui nous occupe ici), on trouve de l'hypercalcémie manifeste. Mais Weil et Guillaumin ont montré l'inconstance de ce fait, et en particulier dans le cas de Weil et Weissmann nous avons vu que le chiffre du calcium sanguin était absolument normal. Ce fait est comparable, comme le disent ces auteurs, à l'inconstance de l'hyperuricémie dans la goutte articulaire qu'ont mise en évidence Bezançon, Weil et de Gennes.

Les auteurs précités ajoutent d'ailleurs que, comme chez les rachitiques, hypophosphatémiques mais en sens inverse, le dosage du phosphore sanguin reflète alors mieux que celui du calcium, le trouble du métabolisme calcique. On peut trouver alors hyperphosphatémie sans hypercalcémie.

Mais surtout lorsque les dosages sanguins donnent des résultats normaux, le mécanisme des

précipitations calcaires demeure un peu énigmatique.

On peut alors, à l'exemple de Lenoir, invoquer des modifications des qualités du solvant : les sels calcaires, bien que non en excès, ne peuvent rester en solution et précipitent. Ou bien il se produit des corps insolubles soit par décomposition des sels solubles, soit par combinaison de ces sels avec d'autres substances, d'où résulte un composé insoluble.

En tout cas, il semble que la précipitation calcaire ne se fait pas indifféremment en un point quelconque. Il semble nécessaire qu'il y ait des troubles circulatoires locaux, favorisant la transformation dégénérative hyaline ou granulo-graisseuse des tissus infiltrés, préliminaire de la calcification, sauf dans les points à vitalité faible où elle peut se faire directement. Ce sont peut-être ces faits qui expliquent la coïncidence non exceptionnelle des concrétions calcaires avec la sclérodermie. Mais, tandis que Thibierge et Weissenbach croient à un simple trouble local de calcification, secondaire à des lésions tissulaires, Merklen, Wolff et Valette ayant, dans leur cas, vu les concrétions calcaires siéger aussi bien dans les zones saines que dans les zones atteintes de sclérodermie, soutiennent qu'il s'agit simplement de deux expressions concomitantes d'un même état diathésique : trouble métabolique du calcium. Ces auteurs ajoutent qu'il existe tous les syndromes intermédiaires entre la sclérodermie pure et la goutte calcaire pure : sclérodermie avec scléromyosite, scléromyosite calcifiante progressive, sclérodermie avec concrétions calcaires.

Au contraire, nous n'avons jamais vu signaler la coexistence des concrétions calcaires de la peau avec les divers calculs phosphatés ou carbonatés calcaires primitifs assez fréquents dans les voies urinaires, non rares dans les canaux salivaires, où les calculs sont composés pour 80 p. 100 de phosphate de chaux (Lenormant).

La pathogénie de ces faits est d'ailleurs assez obscure, et on sait que l'on attribue ici le principal rôle à une infection atténuée facilitant la précipitation des sels de chaux.

Quant au rôle de l'alimentation végétarienne, riche en calcium, il ne pourrait être prouvé que si l'on établissait avec précision le bilan des apports et des excreta en calcium et en phosphore. Or, on sait combien ces calculs sont difficiles, d'autant que l'excrétion des ces éléments se fait en majeure partie par la voie intestinale et varie d'un jour à l'autre.

D'ailleurs, comme le disent M.-P. Weil et Guillaumin, « le bilan calcique de l'organisme semble moins dépendre de la teneur en calcium des ingesta que de l'équilibre acides-bases du régime. Plus l'alimentation amène de bases par rapport aux acides, plus la formation de sels de calcium insolubles (phosphates et carbonates) s'effectue rapidement et abondamment dans l'intestin, déterminant ainsi des corps inertes qui ne participent plus aux actes du métabolisme calcaire. » Il ne faut pas non plus, à ce point de vue, négliger le rôle possible du genre de vie du malade, au grand air ou non, car on sait que l'héliothérapie par les radiations ultra-violettes augmente la calcémie et la phosphatémie. Et c'est ainsi que peut s'expliquer l'influence de la profession, comme pour le berger de Proficht. On peut encore invoquer le rôle de la bacillose facteur de phosphaturie, ainsi que certains états nerveux dépressifs et nombre de dyspepsies hyperchlorhydriques.

Notre malade a observé ses premières concrétions après avoir longtemps souffert d'une gastrite à type hyperchlorhydrique, et on pourrait tenter un rapprochement avec le rôle de la dilatation gastrique avec dyscrasie acide sur le développement des nodosités juxta-articulaires de Bouchard.

Rappelons enfin la fréquence des calcosphérites dans un autre dérivé ectodermique : le tissu nerveux.

Toutes ces notions sont intéressantes, mais encore insuffisantes pour expliquer la pathogénie intime des concrétions sous-cutanées, tantôt phosphatées, tantôt carbonatées calcaires, tantôt mixtes.

Diagnostic.

Il est à peine besoin d'insister sur le diagnostic de ces concrétions calcaires sous-cutanées. Elles peuvent être confondues avec des tophi goutteux, uratiques : mais ceux-ci ont des sièges d'élection assez caractéristiques, sont peu visibles à la radiographie, la filiation des accidents est toute différente, et la biopsie montre la présence d'urate de soude et l'absence ou le peu d'abondance de phosphate de chaux qui, pour Legendre, viendrait alors du mélange avec les détritus osseux.

Ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'on peut penser à certains hygromas chroniques (Milian) ou à une forme atypique de maladie de Recklinghausen (Rénon et Dufour), à un athérome calcifié fréquent au scrotum pour Malherbe, à un épithéliome calcifié des glandes sébacées, à un séquestre osseux (comme dans le cas de Pozzi).

Traitement.

Le seul traitement curatif est l'ablation chirurgicale des concrétions. Encore faut-il qu'elles ne soient pas généralisées.

Pour prévenir les récidives ou dans les formes étendues, les moyens thérapeutiques sont bien limités.

On insistera sur le régime alimentaire, qui doit être surtout carné ; il faut en effet éviter le lait et les légumes, qui sont trop riches en calcium.

On a jadis préconisé la cure de citrons, à l'exemple de von Noorden dans le rhumatisme chronique, dans le but d'empêcher la précipitation des sels calciques en acidifiant les humeurs. Mais, bien que le malade de Cramer ait toléré, sans succès thérapeutique d'ailleurs, une quantité journalière considérable de citrons, le résultat habituel de cette cure est l'apparition de troubles dyspeptiques.

Actuellement, en se basant sur les expériences physiologiques concernant le métabolisme du calcium, on essaiera d'alterner l'adrénaline, qui abaisse la calcémie mais en revanche augmente à la longue la phosphatémie ; et les médications opothérapiques : thyroïdienne, parathyroïdienne, et ovarienne chez la femme, qui peuvent être utiles. Dans les cas où la déficience glandulaire paraît liée à la spécificité, on y adjoindra naturellement les médications mercurielles, arsenicales et bismuthiques.

Weil et Weissmann n'ont pas observé de diminution des concrétions chez leur malade ainsi traitée, mais les troubles circulatoires ont rétrocédé et il ne s'est pas formé de nouvelles tumeurs.

Bibliographie. — 1. A. PARÉ, Œuvres, 10e éd., Lyon, p. 173, 663.
2. RICHTING, *The Lancet*, 1834, p. 155.
3. VOGEL, Icones hist. pathol., 1843, p. 52.
4. WILKENS, Ueber die Vernocherung u. Verkalkung der Haut u. die sogenannte Hautsteine. Gœttingen, 1858.
5. VIRCHOW, Pathol. des tumeurs, Paris, 1867, t. I, p. 227 ; t. II, p. 101.
6. POZZI, *Soc. anat.*, 1873, p. 879.
7. TEISSIER, Du diabète phosphaturique, Th. Paris, 1877.
8. TALAMON, De la calcification (*Rev. méd. et chir.*, 1877).
9. WEBER, *Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte*, 1878.
10. BOUCHARD, Pathol. gén., t. III.
11. CORNIL et RANVIER, Histol. pathol., t. I., p. 95.
12. CHENANTAIS, De l'épithélioma calcifié des glandes sébacées. Th. Paris, 1881.
13. MALHERBE, Recherches sur l'épithélioma calcifié des glandes sébacées, 1882 ; et *Arch. gén. méd.*, déc. 1885, p. 513-656.
14. LEWINSKI, *Arch. f. pathol. Anat. u. Med.*, fév. 1883.
15. POIRIER, *Soc. anat.*, 1887, p. 95.
16. MONIN, Th. Paris, 1890.
17. CURTILLET et DOR, Mal. kystique et calcaire des gl. sudoripares (*Gaz. hebd. méd. et chir.*, 13 nov. 1898).
18. MORESTIN et MILIAN, *Soc. anat.*, 9 juin 1899.
19. DURET, Tumeurs multiples et singulières des bourses séreuses (*Soc. anat.*, 4 juill. 1899).
20. MILIAN, Les sporozooses humaines. Th. Paris, 1898-99, n° 553.
21. DERVILLE, Infiltration calcaire de la peau (*J. sc. méd. de Lille*, n° 39, 30 sept. 1899).
22. LEKA, Th. Lyon, 1899.
23. RÉNON et DUFOUR, Dermophosphato-fibromatose nodulaire généralisée avec pigmentation de la peau simulant une maladie de Recklinghausen (*Soc. méd. hôp. Paris*, 6 juill. 1900).
24. JEANNE, Sur une maladie peu connue caractérisée par des concrétions phosphatiques sous-cutanées (*Soc. anat.*, 2 oct. 1900).
25. MILIAN et NEVEU, Hygroma calcifié des bourses séreuses prérotuliennes (*Soc. anat.*, 12 oct. 1900).
26. PROFICHET, Sur une variété de concrétions phosphatiques sous-cutanées (pierres de la peau). Th. Paris, 1900.
27. MILIAN, *Press méd.*, 29 déc. 1900.
28. REVERDIN, *XIVe Congrès fr. chir.*, Paris, 22 oct. 1901.
29. RIEHL, *Münchener med. Woch.*, 28 janv. 1902.
30. WILDBOLZ, *Corresp. f. schw. Aerzte*, 15 avril 1902.
31. GOURAUD, Des échanges phosphorés de l'organisme normal et pathologique. Des phosphaturies. Th. Paris, 1903.
32. GILCHRIST et STOKES, *J. of cut. diseases*, oct. 1903, p. 463-468.
33. WILBOLTZ, Ueber Bildung von Phosphorsaüren u. Kohlensaüren in Haut- und Unterhautgewebe (*Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1904, p. 435).
34. DUNIN, *Gaz. lekarska et Rouss'ky Vratch*, 1904, n° 48.
35. BAYLE, Étude sur les calcifications de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Th. Paris, 1904-05.
36. LEWANDOWSKY, *Virchow's Archiv.*, 1905.
37. MORACZEWSKI, Ein Beitrag zur Kenntniss der Phosphaturie (*Centralbl. f. inn. Med.*, 1905, n° 16, p. 401).
38. STERN, *Verein des Aerzte Dusseldorfs*, oct. 1906.
39. DIETSCHY, *Zeitch. f. kl. Med.*, 1907, p. 377.
40. LESSELIERS, *Soc. méd. Gand.*, janv 1908 p. 7.
41. STRADIOTTI, *Il Policlinico*, 1910, p. 255, 322.
42. TILP, Démonstration eines Falles von Ausgebieten Kalcinosis (*Verhand. des Deutsch. Path. Gesellschaft.* Fischer, Iéna, 1910, p. 277).
43. THIBIERGE et WEISSENBACH, *Ann. dermat. et syph.*, mars 1911.
44. VERSÉ, Ueber Calcinosis universalis (*Beiträge z. path. Anat. u. z. Allg. Path.*, 1912, p. 212).
45. BELOT et NAHAN, Étude radiologique de quelques productions calcaires des téguments (*Soc. radiol.*, 11 mars 1913).
46. BROCQ, Traité élém. Dermat. prat., t. II, p. 763.
47. DARIER, Pratique dermat., t. IV, p. 676, et Précis de derm., p. 891.
48. FERNET et NAHAN, Un cas de concrétions calcaires sous-cutanées (*Bull. Soc. fr. derm. et syph.*, 13 nov. 1919).
49. GUELPA, Sclérodermite par intoxication calcaire (*Soc. méd. Paris*, 25 juin 1921).
50. CRAMER, *Rev. méd. de Suisse romande*, 1922, p. 111.
51. BELLIGHEIMER, *Klin. Woch.*, 4 fév. 1922.
52. WEIL et GUILLAUMIN, Métabolisme de la chaux et ses perversions (*Rapport à la Soc. path. comparée.*, 12 juin 1923).
53. ID., Calcium dans l'organisme (*Ann. de méd.*, 1923, n° 4, p. 323).
54. WEIL, GUILLAUMIN et WEISSMANN, Calcium et manganèse sériques chez l'adulte normal, hypertendu ou athéromateux (*Soc. de biol.*, 24 mars 1923).
55. WEIL et GUILLAUMIN, Acidose des néphrites (*Soc. méd. des hôp.*, 9 nov. 1923).
56. MERKLEN, WOLFF et VALETTE, Sclérodermie et concrétions calcaires (*Réunion derm. de Strasbourg*, 20 juill. 1924).
57. GLASER, *Mediz. Klin. Berlin.*, 7 sept. 1924.
58. M.-P. WEIL et WEISSMANN-NETTER, Concrétions calcaires sous-cut. et insuffisance thyro-ovarienne (*Ann. derm. et syph.*, déc 1924).
59. GILBERT et POLLET, Un nouveau cas de concrétions phosphatées calcaires sous-cutanées (*Soc. méd. hôp.*, 26 juin 1925).
60. SPILLMANN, THIBIERGE et WEISSENBACH. Sclérodermie et granulations calcaires sous-cutanées (*Congrès de Nancy*, 16-19 juillet 1925).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ŒDÈMES D'ORIGINE HÉPATIQUE

PAR

Maurice VILLARET, Henri BÉNARD et E. BIANCANI

Les maladies du foie donnent lieu fréquemment à une accumulation plus ou moins considérable d'eau dans le « système lacunaire » de l'organisme. C'est là quelquefois un symptôme capital de l'affection — telle l'ascite de la cirrhose de Laënnec, — mais cela peut n'être aussi qu'un accident de second plan — tel l'œdème malléolaire passager de la crise de colique hépatique, — et la pathogénie de pareilles hydropisies, facile à saisir en certains cas, est, en d'autres, complexe et délicate à préciser. Nous voudrions faire une rapide revue critique des diverses hypothèses qui, successivement, se sont proposé d'expliquer le mécanisme de ces œdèmes.

L'ascite de la cirrhose de Laënnec. — L'ascite qui se développe lentement et progressivement au cours d'une cirrhose atrophique du foie dépend d'une cause mécanique dont l'intervention n'est guère discutable : c'est un signe, l'un des plus frappants, du syndrome d'hypertension portale.

Il est toutefois — Hanot en avait, l'un des premiers, fait la remarque — des ascites d'ailleurs rares qui, en dehors de toute pyléphlébite, s'accroissent de façon rapide, atteignent en quelques jours, à la suite de libations copieuses ou d'un coup de froid, un développement énorme et dont une explication purement mécanique ne saurait satisfaire parfaitement.

Il est aussi des faits expérimentaux qui nous prouvent qu'il faut parfois invoquer d'autres facteurs dans le mécanisme de production des ascites. On sait en effet que l'oblitération lente de la veine porte obtenue par le procédé d'Oré ne réussit pas à provoquer la formation d'un épanchement péritonéal. Les ligatures sclérosantes que l'un de nous a pratiquées sont également restées sans résultat chez le chien et n'ont réussi que très inconstamment chez le lapin. Ce fait est à rapprocher de l'expérience classique de Ranvier, dans laquelle la ligature de la veine fémorale ne provoque pas l'infiltration œdémateuse des membres, celle-ci n'apparaissant qu'après la ligature concomitante du nerf satellite.

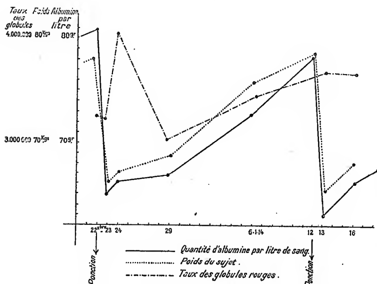
Est-ce à dire qu'il faille rejeter le rôle du trouble circulatoire dans la pathogénie des œdèmes des cardiaques ou des variqueux comme de l'ascite des cirrhotiques ? Pareille opinion ne paraît pas soutenable. Nous ne reviendrons pas ici sur les nombreux arguments que nous avons développés depuis 1905 et qui permettent de placer l'épanchement péritonéal des cirrhotiques sous la dépendance de l'hypertension portale (1). On peut sans doute admettre, à côté de cette cause fondamentale, l'intervention de facteurs accessoires : vaso-dilatation neuro-paralytique (Potain), irritation ou infection péritonéales (Rendu, Dieulafoy), trouble des échanges osmotiques (Achard et Paisseau, Widal, Froin et Digue, M. Labbé ont étudié l'action des chlorures sur l'évolution de cette ascite). Sans doute aussi les facteurs que nous serons amenés à invoquer plus loin peuvent-ils dans une certaine mesure intervenir dans la production de cet épanchement. Il n'en est pas moins vrai qu'aucun de ces éléments secondaires ne nous paraît pouvoir, à lui seul, suppléer la cause mécanique essentielle qui réside, comme nous l'avons dit, dans la gêne de la circulation portale.

Les œdèmes des membres inférieurs. — Les œdèmes des membres inférieurs sont un fait relativement fréquent au cours de la cirrhose de Laënnec. Ils accompagnent en général des ascites volumineuses et présentent, avec l'épanchement péritonéal, des rapports intéressants, sur lesquels nous nous attarderons un instant. La meilleure manière d'étudier ces relations est d'observer ce qui se produit chez un cirrhotique lorsqu'on le ponctionne. L'examen de son sang, pratiqué à plusieurs reprises à la suite de la paracentèse, permet de constater que l'indice réfractométrique subit une chute relativement considérable après laquelle il revient progressivement à sa valeur normale. C'est ce que nous avons observé chez plusieurs malades dont l'étude a fait l'objet d'une note que nous avons présentée à la Société de biologie en mai 1914 (2). Seize fois sur dix-sept nous avons constaté pareille chute de l'indice de réfraction ; cette chute est en moyenne d'une quinzaine d'unités portant sur la quatrième décimale, ce qui correspond environ à une diminution de 8 grammes d'albumine par litre (chute maxima constatée : de 1,3498 à 1,3472 ; chute minima : de 1,3454 à 1,3448). « Cette chute de l'indice de réfraction, avons-nous dit, est un phénomène brusque qui suit de très près l'évacuation de l'ascite », atteignant son chiffre le plus bas vingt-quatre heures en moyenne après la ponction. A la chute succède une élévation de l'indice progressive et parallèle à la reconstitution de l'ascite.

(1) MAURICE VILLARET, Exposé de titres, 1913. — MOURITCH, Thèse Paris, 1924.

(2) MAURICE VILLARET et H. BÉNARD, Recherches sur l'hydrémie au cours des ascites (*Soc. biologie*, 16 mai 1914).

La courbe suivante traduit clairement ces phéno-



mènes. Nous devons ajouter que le taux des globules rouges ne subit pas de modifications correspondant à celles de l'indice de réfraction, mais seulement des variations irrégulières et difficilement interprétables.

Quelle explication donner de cette chute de l'indice réfractométrique consécutive à l'évacuation de l'ascite? Le fait qu'il n'y ait pas de chute parallèle du nombre des globules rouges pourrait amener à penser qu'il s'agit non de dilution sanguine mais simplement d'appauvrissement du plasma en albumines *par spoliation* lors de la reconstitution des premières quantités de liquide ascitique. Pareille interprétation ne saurait être adoptée, tout au moins sous sa forme exclusive. La mesure du nombre des globules rouges est, on le sait, un mauvais témoin de la dilution sanguine, car les globules rouges peuvent se répartir inégalement dans la masse sanguine, se dissimuler dans les organes profonds, s'accumuler dans le système porte, quand les conditions circulatoires deviennent défavorables. Et d'autre part, si l'on admettait qu'il y a seulement *spoliation* du sang en albumine, il faudrait admettre comme corollaire une reconstitution *très rapide* de l'ascite et d'une ascite *très riche* en albumine. Si nous nous rapportons à nos chiffres, nous trouvons en effet que la teneur du sang en protéiques s'abaisse en moyenne de 8 grammes par litre, soit 40 grammes pour la masse sanguine totale. Si ces 40 grammes étaient utilisés à reconstituer l'ascite durant les quelques heures que met l'indice de réfraction à atteindre son chiffre le plus bas, force serait d'admettre pour l'ascite une reproduction plus rapide et une teneur en albumine plus élevée qu'on ne l'observe habituellement. Aussi nous paraît-il plus conforme aux faits de supposer qu'il y a *dilution* véritable du sang aux dépens du liquide d'œdèmes apparents ou latents. Cette dilution s'explique aisément, car, sitôt la ponction faite, les conditions circulatoires se trouvant modifiées, les œdèmes affluent dans la circulation sanguine et c'est à leurs dépens, bien plutôt qu'aux dépens des apports alimentaires, que se reconstituent les premières quantités de liquide ascitique. C'est ce que prouvent encore les modifications de la tension veineuse périphérique que l'un de nous a constatées, avec Saint-Girons et Mouritch, à la suite de la paracentèse (1).

Plus récemment, Lemierre et Lévesque (2) ont montré, par une voie différente, cette reproduction de l'ascite aux dépens de la sérosité œdémateuse. Et c'est à une conclusion analogue qu'aboutit tout dernièrement encore Étienne Bernard (3) dans sa thèse, après avoir constaté comme nous que la ponction de l'ascite fait tomber brusquement l'indice réfractométrique du plasma sanguin par afflux dans le torrent circulatoire des sérosités interstitielles.

Quel peut être le mécanisme de production de ces œdèmes des membres inférieurs qui surviennent chez les hépatiques? La première interprétation qui en vient à l'esprit est une interprétation mécanique. Trousseau invoquait l'hypertension du système veineux porte accessoire, Murchison la compression de la veine cave inférieure dans le sillon postérieur du foie (4). Lemierre et Lévesque, n'ayant rencontré à l'autopsie aucun rétrécissement de la veine cave inférieure chez des cirrhotiques qui avaient présenté de volumineux œdèmes des membres inférieurs, invoquent à nou-

(1) Maurice Villaret, Saint-Girons et Mouritch, Note sur la tension veineuse périphérique au cours des cirrhoses veineuses (*Soc. biol.*, 8 mars 1924).

(2) Lemierre et Lévesque, Les grands œdèmes au cours de la cirrhose de Laënnec, leur relation avec l'ascite, leur pathogénie et leur traitement (*Presse médicale*, 29 novembre 1922).

(3) Et. Bernard, Thèse Paris, 1925.

(4) Comme nous l'avons montré, l'apparition secondaire d'une circulation collatérale à type cave inférieur, de même que l'augmentation de la pression veineuse au niveau des membres inférieurs, disparaissant toutes deux à la suite de la ponction, plaident en faveur d'un retentissement de l'hypertension portale sur la circulation cave.

veau l'hypertension portale retentissant secondairement sur la circulation cave dont elle amène l'encombrement.

Mais on voit des ascites, bien que volumineuses, n'entraîner aucun œdème des jambes, et par contre de pareils œdèmes coexister avec des ascites moyennes ou même peu développées. Premier fait apparemment paradoxal. On voit même — tous ceux qui ont observé un grand nombre de cirrhoses de Laënnec ont été à même de le constater — des œdèmes des membres inférieurs précéder l'ascite. Aussi Gilbert et Presles ont-ils invoqué, pour ces œdèmes préascitiques, une phlébite de la veine cave inférieure secondaire à une inflammation de la capsule de Glisson ou à une lésion des veines sus-hépatiques liée elle-même à l'atteinte du foie. Peut-être aussi pourrait-on attribuer certains œdèmes préascitiques au météorisme abdominal créant des conditions de circulation défavorables. Ces explications ingénieuses, qui mettent en lumière des facteurs susceptibles d'intervenir chez quelques sujets, ne sauraient cependant expliquer certains œdèmes hépatiques pour lesquels il faut résolument chercher une pathogénie dans un ordre de faits autre que celui des troubles circulatoires par compression ascitique ou par oblitération veineuse, nous voulons parler des œdèmes qui atteignent les membres supérieurs, la face, peuvent parfois se généraliser et qu'il nous faut maintenant aborder.

Les œdèmes indépendants de l'ascite. L'anasarque des hépatiques. — De pareils œdèmes ne sont pas exceptionnels. Hanot les signalait. Plus près de nous, Le Damany (1) leur a consacré un travail dans lequel il rapporte plusieurs observations où l'œdème affecta le type de l'œdème brightique, atteignant les paupières, la face, les membres supérieurs, le tronc, ne s'accompagnant quelquefois que d'une ascite peu développée, pouvant se résorber au début de la maladie grâce à un régime approprié, plus tard s'établissant de façon définitive cependant que les fonctions hépatiques se font de plus en plus insuffisantes. Ces œdèmes, que l'on rencontre surtout au cours de la cirrhose de Laënnec, peuvent survenir également au cours d'autres affections hépatiques, telles l'abcès du foie, la cirrhose hypertrophique graisseuse, voire même la colique hépatique.

Or un fait nous frappe de prime abord : de semblables œdèmes, plus ou moins généralisés, survenant au cours de maladies du foie, comportent en général un pronostic sévère. Les malades qui en sont atteints présentent des symptômes nets d'insuffisance hépatique et ne tardent pas, dans la majorité des cas, à succomber au milieu du tableau de l'ictère grave.

Allons-nous rapporter ces œdèmes à une altération secondaire du cœur, des reins, à une cachexie terminale (encore que l'œdème cachectique ne soit guère expliqué) ?

Les signes d'insuffisance hépatique qui accompagnent souvent ces œdèmes ne nous avertissent-ils pas qu'il faut chercher leur origine du côté même du foie, dans l'altération de la cellule hépatique, et ne nous dictent-ils pas qu'ils peuvent être un signe nouveau à ajouter au tableau de l'insuffisance hépatique ?

L'idée n'est pas absolument nouvelle. Déjà Cohnheim avait imaginé que des poisons non neutralisés par un foie déficient et transportés par la circulation venaient léser l'endothélium des parois des capillaires et créaient ainsi des conditions de perméabilité anormale qui expliquaient l'issue de sérosité hors des vaisseaux. Hanot pensait que l'insuffisance hépatique pouvait être cause d'œdème, tout comme les insuffisances rénales. « Il y a un œdème hépatique comme il y a un œdème rénal, et il peut être un signe d'avant-garde. » Le Damany pense également qu'il faut chercher dans l'altération du foie la cause de l'œdème.

Tout ceci n'est encore qu'hypothèse. Mais déjà des faits expérimentaux viennent à son appui. Nous voulons parler des expériences par lesquelles le professeur H. Roger a démontré que les produits autolytiques provenant d'un foie lésé sont doués d'une action inhibitrice sur l'excrétion de l'eau par les reins. Le foie tient bien directement sous sa dépendance certains œdèmes. Ses modes d'action sont probablement multiples : inhibition de l'excrétion d'eau par les reins, perturbations des équilibres acido basique et salin, modifications du coefficient lipocytique.

Ces derniers facteurs, dont nous avons présenté récemment une étude d'ensemble (1), modifient l'*hydrophilie colloïdale*, c'est-à-dire le pouvoir qu'ont nos humeurs et nos tissus d'absorber et de retenir l'eau, autrement dit de s'imbiber. L'augmentation de l'hydrophilie colloïdale, facteur tissulaire et humoral, intervient certainement dans le mécanisme de bon nombre d'œdèmes hépatiques dont la pathogénie encore obscure bénéficiera sans aucun doute des acquisitions nouvelles dans le domaine de la physico-chimie colloïdale.

(1) Henri Bénard et R. Biancani, Considérations sur la pathogénie des œdèmes (*Presse médicale*, 7 juin 1924), et Quelques données sur la pathogénie des œdèmes (*Revue de médecine*, décembre 1924).

QUELQUES IDÉES NOUVELLES SUR L'ÉTIOLOGIE DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

PAR

le Dr Paul HAUDUROY

Le typhus exanthématique causa pendant la dernière guerre d'effroyables ravages dans certains pays, en particulier en Serbie. Les recherches bactériologiques qu'on put faire à ce moment ne firent que confirmer les données que l'on possédait déjà et en particulier l'importance du pou dans la transmission de la maladie.

Mais on ne put pas résoudre d'une façon définitive la question de l'agent pathogène. A l'heure actuelle, deux grandes hypothèses s'affrontent encore : toutes deux sont basées sur des faits expérimentaux précis, et cependant elles semblent inconciliables, au premier abord tout au moins et dans l'état actuel de nos connaissances.

La première de ces théories veut que l'agent pathogène du typhus soit *Rickettsia Prowazeski*. Il s'agit de micro-organismes découverts en 1910 par Rickett et Wilder, très courts, presque globuleux, s'allongeant peu à peu, prenant une forme elliptique, pour se diviser à nouveau en deux éléments.

Les savants qui admettent leur rôle dans le typhus se basent sur les faits suivants : la *Rickessia* se rencontre dans les organes de poux infectés; un pou porteur de *Rickettsia* injecté au cobaye lui donne le typhus expérimental, un pou non infecté ne le lui donne pas ; les *Rickettsiæ* peuvent se retrouver dans les tissus des typhiques et des cobayes infectés.

Il faut ajouter que ces micro-organismes sont incultivables sur les milieux bactériologiques utilisés actuellement et qu'on ne peut pas les retrouver à l'examen direct du sang des typhiques. Tous ces faits expérimentaux, qui ont été contrôlés de multiples fois, prouvent bien que les *Rickettsiæ Prowazeski* jouent un rôle essentiel dans la maladie et que leur pénétration dans l'organisme amène l'éclosion du typhus.

Mais à côté de ces faits, il en existe d'autres qui sont, eux aussi, bien impressionnants par leur constance et leur généralité et qui servent de base à la seconde théorie pathogénique de la maladie.

Une race particulière du *Proteus vulgaris*, le *Proteus X19* est agglutiné d'une façon spécifique par le sérum des malades atteints de typhus. D'autre part, on peut isoler d'une façon constante (Weill et Félix), de temps en temps (Wolff, Collignon et Monziols) le *Proteus* à partir du sang et des urines des malades. Enfin, quand on injecte à un lapin du virus typhique, son sérum acquiert la propriété d'agglutiner le *Proteus*.

Toutes ces constatations ne sont évidemment pas suffisantes pour faire de ce germe l'agent du typhus. On ne le trouve pas, en effet, dans le pou, vecteur incontestable de la maladie, et l'injection de *Proteus* à un individu sain ne lui donne pas la maladie. Mais elles permettent tout de même d'affirmer que le *Proteus X19* joue un rôle et que l'organisme du malade contient des anticorps spécifiques, des agglutinines en particulier.

Rickettsia Prowazeski d'un côté, *Proteus X19* de l'autre, ces deux microbes interviennent dans le typhus. On trouve l'un dans le pou, agent de contagion ; l'organisme du malade contient des anticorps vis-à-vis de l'autre. Quel rapport existe-t-il entre eux? C'est là, peut-on dire, qu'est tout le secret de la maladie, et la découverte des relations qui peuvent exister entre ces deux germes donnerait, croyons-nous, la solution du problème et permettrait peut-être une thérapeutique spécifique et vraiment active.

On ne s'est d'ailleurs pas fait faute d'émettre des hypothèses sur les rapports de *Rickettsia* et du *Proteus*. Bail en particulier, Breinl soutiennent la théorie suivante : « Certains éléments microbiens du typhus passent de leur forme submicroscopique ou microscopique, mal colorable par les couleurs usuelles et douée d'un pouvoir pathogène spécifique, à la forme d'une bactérie de dimensions plus grandes, facilement colorable, résistante et dépourvue de la virulence spécifique » (Breinl, *Annales de l'Institut de Tunis*, juin 1924). En d'autres termes, les *Rickettsiæ* seraient une forme de *Proteus*.

Comment s'effectue le passage de l'un à l'autre? La transformation, dit Breinl, doit être considérée comme une mutation. C'est là une hypothèse intéressante mais jusqu'à présent sans preuve. Il est possible d'admettre qu'il y a une transformation, une mutation, mais ce qu'il serait intéressant de savoir c'est le *pourquoi* de cette mutation.

Mlle Fejgin (1) a publié récemment des expériences du plus haut intérêt. Elles apportent des faits tout d'abord et qui, eux, sont fort troublants quant aux relations existant entre le *Proteus X19* et les *Rickettsiæ Prowazeski*. Voici quelles sont ces expériences.

Mlle Fejgin a réussi à isoler à partir d'un cobaye inoculé avec une souche de virus typhique un

(1) *C. R. Soc. biol.*, 1924, t. CX, p. 976, 1200, 1202.

Proteus X^{19}. Ce *Proteus* X^{19} ne correspondait pas tout à fait au type classique et avait des caractères culturaux un peu particuliers.

D'autre part, on possède le bactériophage anti-Proteus et les cultures secondaires apparaissant après la lyse présentaient à peu près les mêmes caractères que la souche isolée à partir de l'organisme du cobaye (1).

Mlle Fejgin pensa alors à inoculer dans le péritoine du cobaye du bactériophage anti-Proteus (c'est-à-dire le résultat de la destruction par le principe de d'Hérelle du *B. proteus*). Elle constata les faits suivants : au bout de quelques jours (six à dix) l'animal présente de la fièvre pendant quatre à sept jours et il se fait une défervescence en lysis. En résumé, le cobaye fait un « typhus exanthématique expérimental » tout à fait comparable à la maladie qu'on peut obtenir chez cet animal en lui injectant du virus typhique, comme l'a montré Nicolle. Les passages sont possibles de cobaye à cobaye, soit avec le sang, le cerveau ou les surrénales.

En somme, l'inoculation de bactériophage anti-Proteus et l'inoculation de virus typhique de provenance humaine produisent la même maladie chez le cobaye.

Un second point était à éclaircir : les animaux inoculés avec le bactériophage anti-Proteus sont-ils encore sensibles à l'inoculation de virus typhique et inversement ? Y a-t-il immunité croisée? Des essais entrepris sur un grand nombre d'animaux ont montré que :

1° Les cobayes inoculés avec le virus typhique deviennent réfractaires à la réinoculation de virus typhique et de bactériophages anti-Proteus (ils ne font aucune maladie) ;

2° Les cobayes inoculés avec du bactériophage anti-Proteus deviennent ou complètement réfractaires à l'inoculation de virus typhique (53,6 p. 100) ou moyennement réfractaires (37,6 p. 100), ou très peu réfractaires (8,8 p. 100).

En résumé, il semble qu'il y ait immunité croisée : l'inoculation de virus typhique rend insensibles les cobayes à l'inoculation du bactériophage anti-Proteus, l'inoculation du bactériophage anti-Proteus les rend insensibles la plupart du temps à l'inoculation de virus typhique.

Enfin — et ces faits complètent toutes ces expériences — Mlle Fejgin a pu isoler à partir des cobayes inoculés avec le bactériophage anti-Proteus des souches de *Proteus* X^{19} semblables à celles qu'elle avait manipulées au début de ses expériences.

D'autre part, et ceci est particulièrement important, elle a pu obtenir à partir de *Rickettsia* pris dans l'intestin du pou une souche de *Proteus*.

On voit combien toutes ces expériences sont importantes et combien elles sont complexes.

On peut cependant en tirer des conclusions très importantes : tout d'abord il est possible de passer de *Rickettsia* P. au *Proteus* X^{19} en dehors de l'organisme ; il est possible de faire un typhus expérimental sans l'intervention des *Rickettsiæ* ou de virus typhique d'origine humaine, en se servant simplement de *Proteus* modifié sous l'action du bactériophage.

Tous ces faits expérimentaux établissent d'une façon incontestable la liaison qui existe entre le *Proteus* et les *Rickettsiæ* et ils permettent d'affirmer que ces deux germes n'en font qu'un, puisque expérimentalement il est possible de passer de l'un à l'autre. C'est là, il faut le dire, un premier résultat et d'une importance considérable dans la connaissance de la maladie.

Mais on est en droit de se demander ce que vient faire le bactériophage dans ces expériences. On a présenté jusqu'ici cet ultra-virus comme un agent thérapeutique puissant dans un certain nombre de maladies. Mlle Fejgin inocule du bactériophage anti-Proteus dans le péritoine des cobayes et leur donne une maladie !

Ces faits semblent au premier abord paradoxaux ; mais je crois qu'il est possible de les expliquer en s'appuyant sur des expériences publiées tout récemment (2).

On lyse, par exemple, une culture de bacille de Shiga avec du bactériophage, on filtre ensuite sur une bougie en porcelaine. On répartit le filtrat dans un certain nombre de tubes qu'on transporte à l'étuve. Au bout de plusieurs jours, de plusieurs semaines parfois, on constate que quelques tubes se sont troublés. Le trouble qui apparaît est d'ailleurs un peu particulier. Au début, il semble qu'on ait ajouté du blanc d'œuf au milieu. Puis peu à peu, la culture augmente et on finit par avoir un trouble uniforme, semblable à celui d'une culture normale de bacille de Shiga.

Si l'on suit l'aspect morphologique des microbes qui apparaissent, on voit au début des *grains*, très petits, à la limite de la visibilité, des filaments et des masses amorphes, sans structure définis-

(1) On sait que le bactériophage est un ultra-virus qui détruit un certain nombre de bactéries, qui les lyse à condition qu'elles soient vivantes. Le phénomène de d'Hérelle ne se produit pas toujours de façon complète : certains microbes peuvent résister à l'action du bactériophage et donner, *in vitro*, naissance à des « cultures secondaires » qui possèdent des caractères particuliers et pendant un certain nombre de générations une « immunité » vis-à-vis du bactériophage.

(2) PAUL HAUDUROY, *C. R. Soc. biol.*, décembre 1924.

sable. Si on fait des repiquages, on voit peu à peu des bacilles dysentériques apparaître et, au bout d'un certain temps, on revient à la forme normale du bacille dysentérique dont on est parti.

Les réactions biochimiques de ces germes sont anormales. Elles sont violentes en général, mais s'atténuent aussi peu à peu pour revenir au type classique.

Ces retours aux aspects normaux ne sont pas constants et il semble dans certains cas que la forme nouvelle, granulaire, se fixe et ne revienne pas à la forme bacillaire première.

Il y a encore bien des obscurités dans tous ces faits, dans leur apparition et dans leur mécanisme, et dans l'explication qu'on peut en donner. Mais cependant on peut conclure tout de suite que certaines bactéries peuvent, sous l'influence du bactériophage, prendre des formes anormales, assez petites pour traverser les filtres en porcelaine. Nous ne savons rien à l'heure actuelle du pouvoir pathogène de ces aspects nouveaux, inconnus jusqu'à ce jour, des bactéries.

Rapprochons cependant ces faits de ceux observés par M[lle] Fejgin. Dans un cas, c'est le bactériophage filtré qui donne naissance à une culture secondaire ayant elle-même la propriété de traverser les filtres ; dans l'autre cas, c'est le bactériophage filtré qui, inoculé à l'animal, détermine chez lui une maladie due, on le savait, à un virus capable de traverser les filtres.

Ne peut-on pas former l'hypothèse suivante : quand on injecte à un cobaye du *Proteus* X^{19}, lysé par le bactériophage, la maladie qui apparaît est due, non pas au bactériophage, mais aux formes filtrantes du *Proteus* apparu sous l'action du principe lytique. La preuve semble être faite, puisque dans certains cas on a pu retirer de l'organisme du cobaye ainsi inoculé un *Proteus*.

Comme M[lle] Fejgin a pu passer de la *Rickettsia Prowazeski* au *Proteus* X^{19}, rien ne nous empêche de supposer que celle-là n'est qu'une forme filtrante de celui-ci.

Il y a encore bien des points à éclaircir dans ces recherches, mais les hypothèses faites se basent sur des faits expérimentaux incontestables. Il est possible, en admettant ces théories, d'expliquer bien des points inexplicables à l'heure actuelle du typhus exanthématique, en particulier la découverte de *Proteus* dans l'organisme de certains individus malades et le fait que les humeurs des typhiques agglutinent le *Proteus* (Weill et Félix).

Le « problème » du typhus s'éclaircirait : il est à souhaiter que des recherches nouvelles viennent confirmer et compléter celles de M[lle] Fejgin. Elles nous apporteront peut-être la solution de tous les points encore obscurs, et ce ne pourra être qu'au plus grand bénéfice des malades.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La septicémie veineuse subaiguë.

Parmi le chaos de la pathologie veineuse, Vaquez et Leconte ont isolé une maladie qui paraît avoir une individualité réelle et à qui ils ont donné le nom de septicémie veineuse subaiguë. C'est là une affection que l'on ne rencontre qu'exceptionnellement : aussi est-elle assez mal connue.

C. LEGRAND (*Revue de médecine*, 1925, n° 3) en rapporte un cas typique ; à propos de cette observation, il fait une étude d'ensemble de cette maladie.

Sa malade, femme de quarante-cinq ans, présente pendant de longs mois des douleurs dans les membres inférieurs avec un état subfébrile intermittent, puis les membres supérieurs, le cou, la tête deviennent douloureux : ce sont des douleurs plus marquées le long des vaisseaux et aux plis articulaires, sensations de fourmillements, des brûlures, avec, en certains points, apparition d'œdème et d'aspect luisant des téguments. Un épisode cardio-hépato-rénal (tachycardie paroxystique, oligurie, foie sensible) fait momentanément passer au second plan les phénomènes phlébitiques ; ceux-ci redeviennent prédominants, puis au bout de quinze mois s'amendent progressivement, laissant des troubles trophiques divers (atrophies, raideurs, impotences, etc.), qui rendent la convalescence très lente.

La septicémie veineuse subaiguë est caractérisée par une triade d'éléments cliniques :

1° Une tendance à l'extension, à l'essaimage à travers l'organisme, laissant supposer l'intervention d'un agent septicémigène ;

2° L'installation primitive du processus et sa stabilisation sur l'appareil veineux ;

3° L'acuité peu marquée du syndrome évoluant dans une bénignité relative mais selon une durée très étendue. La maladie procède par poussées successives, séparées par des périodes d'amélioration, quelquefois par une rémission complète mais passagère. On peut voir toutes les formes de passage à des stades divers entre les petits foyers successifs sur un même tronc veineux et l'atteinte des quatre membres.

Il n'est pas rare de constater des manifestations pulmonaires (foyers de sous-crépitants, dyspnée, crachats hémoptoïques) qui, toujours, signalent le *début* des reprises évolutives.

La durée totale de l'affection peut varier de quelques mois à trois ans.

L'auteur situe la septicémie veineuse subaiguë entre la maladie variqueuse et la septicémie veineuse aiguë ; il se demande si on ne peut rapprocher ces divers états inflammatoires de la veine des maladies de l'endocarde : « l'endocardite lente n'évoque-t-elle pas la septicémie veineuse subaiguë? » Les hémocultures au cours de celle-ci sont difficiles à faire de par l'état des veines; leur résultat est des plus variables.

La gravité de cette affection réside surtout dans sa ténacité et la multiplicité de ses réveils successifs ; mais on a signalé des cas se terminant par la mort. Le pronostic fonctionnel seul doit déjà être très réservé.

Le traitement sera purement palliatif : applications loca-

les d'alcool camphré dédoublé, d'eau de Goulard, injections d'électrargol intraveineuses ou paraveineuses, calmants du sympathique (cratægus), mouvements passifs, puis massages légers quand fièvre et douleurs auront disparu depuis une vingtaine de jours.

P. BLAMOUTIER.

Le traitement du rhumatisme articulaire aigu par le salicylate de soude à doses massives et les méthodes de choc.

La question des doses de salicylate de soude à prescrire dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu et la façon de faire absorber ce médicament est toujours d'actualité.

KEERSMAEKERS (*Bruxelles médical*, 14 juin 1925) publie les résultats de son expérience basée sur le traitement de plus de 300 cas pendant ces dernières années. Cet auteur associe les doses massives de salicylate aux méthodes de choc.

Les doses classiques de salicylate sont souvent inefficaces parce qu'insuffisantes. Les phénomènes d'intolérance sont supprimés, grâce à l'emploi d'alcalins ajoutés en quantité supérieure à celle du salicylate (2 grammes de bicarbonate, de carbonate calcique ou de phosphate bisodique pour un gramme de celui-ci).

Le premier jour, Keersmaekers donne chez l'adulte 10 grammes de salicylate, 20 de bicarbonate. Il augmente de 2 grammes par jour jusqu'à respectivement 18 grammes de celui-là et 36 grammes de celui-ci, même si la sédation des douleurs est obtenue dès le deuxième ou troisième jour. Dans certains cas il monte jusqu'à 22 et même 30 grammes de salicylate *pro die*. Ce médicament doit être administré dans une grande quantité d'eau (750 grammes à 1 litre), en trois ou quatre prises immédiatement avant les repas.

L'auteur maintient une dose massive pendant plusieurs jours après que l'amélioration a été obtenue, puis il diminue progressivement jusqu'à 8 et 10 grammes, dose qu'il continue encore pendant au moins quinze jours.

Parmi les méthodes de choc auxquelles Keersmaekers a eu recours, signalons les injections intramusculaires puis intraveineuses d'argent colloïdal, les *injections intraveineuses* de peptone (5 à 10 centimètres cubes d'une solution à 10 p. 100), associées au salicylate à doses massives (dans des cas d'ailleurs tout à fait exceptionnels, mais suivis de guérisons impressionnantes). Le lait a donné à l'auteur un résultat favorable.

Keersmaekers attire également l'attention sur les très bons effets qu'il a obtenus en retirant par ponction une petite quantité (un, puis deux centimètres cubes) de liquide d'une articulation atteinte d'inflammation rhumatismale aiguë et en la réinjectant sous la peau. Cette méthode ne doit être considérée que comme traitement adjuvant, mais elle peut, à l'exclusion de toute autre médication, amener la disparition des phénomènes articulaires.

P. BLAMOUTIER.

Appendicite hypertoxique évoluant sous le masque d'entérite infectieuse.

L'appendicite aiguë est l'affection la plus protéiforme et souvent la plus sournoise qu'il nous soit donné d'observer : on ne saurait trop le répéter et inviter médecins et chirurgiens à s'en méfier plus que de la peste. Les plus avertis s'y laissent encore prendre, et c'est ce qui est arrivé à E. SAINT-JACQUES (*Union médicale du Canada*, vol. LIV, mars 1925, p. 147). Chez un jeune malade présentant à la suite d'un dîner copieux une diarrhée profuse et infecte, avec douleurs généralisées à tout l'abdomen, pouls à 100 et température élevée, *sans vomissements ni défense musculaire*, il a cru, de concert avec un médecin éminent, à une banale entérite aiguë. Au bout de quarante-huit heures, la diarrhée était calmée, mais le ventre était contracturé, la région appendiculaire douloureuse, la situation était désespérée et le malade succombait sans qu'on puisse songer à intervenir.

Quelque temps après, instruit par la lecture d'articles de Descomps, de Lestocquoy et Doucarillis, parus en France, Saint-Jacques se retrouvait en face d'un cas analogue : diarrhée abondante et malodorante, mauvais état général, douleur abdominale. Il intervenait d'urgence et trouvait un gros appendice turgescent et gangrené ; la guérison se fit lentement, en raison de la profonde intoxication.

JEAN MADIER.

Crise hémoclasique.

Expérimentant la « crise hémoclasique » de Widal, à la fois chez des sujets atteints de maladie de foie et chez des sujets sains, avec 200 centimètres cubes de lait comme repas témoin, chez des sujets sains avec d'autres aliments que du lait, ou après une application froide locale, ou pendant le repos physiologique, A.-F. BERNARD SHAND (*Brit. med. Journ.*, 16 mai 1925) conclut que ce test ne peut avoir de valeur pratique dans le diagnostic d'insuffisance hépatique. Il constate que durant le repos physiologique le nombre de leucocytes du sang périphérique est sujet à de nombreuses variations et que ces variations sont les mêmes que celles qui suivent l'ingestion de lait, de caséine ou d'eau distillée, ainsi que les applications froides locales. Les phénomènes décrits sous les noms de leucocytose et leucopénie digestives ne seraient que des variations physiologiques consécutives à l'ingestion d'aliments. En conséquence, le contenu leucocytaire étant soumis à des variations presque continuelles, il ne peut y avoir d'intérêt à en faire le compte une fois avant le repas témoin. E. T.

Transmission de la dengue.

J.-F. SILER, M.-W. HALL et A.-P. HITCHENS (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 18 avril 1925) ont recherché le mode de transmission de la dengue, expérimentant sur des soldats volontaires, au nombre de 42, qui subirent en tout 83 morsures de moustiques : 25 sujets contractèrent la dengue. Les auteurs ont pu conclure que la dengue était transmise exclusivement par le moustique *Aedes Egypti*, infecté lui-même après avoir piqué un sujet atteint de la dengue pendant les trois premiers jours de sa maladie. Le moustique une fois infecté ne devient virulent qu'au bout de onze à douze jours, et reste infecté au moins soixante jours et peut-être jusqu'à sa mort. 12 sujets ayant déjà eu la dengue furent soumis aux piqûres des moustiques : 5 seulement la contractèrent de nouveau, plus faiblement et moins longtemps que la première fois. Il semble donc que la dengue confère une immunité relative. Les auteurs rapprochent la dengue de la fièvre jaune, quelles que soient d'ailleurs leurs différences étiologiques et cliniques. Mais l'une et l'autre sont provoquées par des virus filtrants, transmises par le moustique *Aedes Egypti*. Dans les deux cas le malade est contagieux pour le moustique pendant les trois premiers jours et le moustique est infectant du onzième jour jusqu'à la fin de son existence. E. TERRIS.

Floculation des sérums antiméningococciques en présence d'extraits alcooliques de méningocoques.

Pour titrer les sérums antiméningococciques, l'agglutination et la déviation du complément sont actuellement les deux seules méthodes employées, car l'inoculation à l'animal n'est ici d'aucun secours. Aussi, reprenant une technique de floculation appliquée à la syphilis, DUJARRIC DE LA RIVIÈRE et L. ROUX (*Annales de l'Institut Pasteur*, avril 1925) ont cherché à établir une méthode comparable pour les sérums méningococciques.

Les réactifs consistent en extraits alcooliques de méningocoques et en teinture de benjoin de Sumatra. On mélange tout d'abord en proportions convenables l'antigène méningococcique et la teinture de benjoin (pour rendre la floculation de lecture plus nette). Dans des tubes on verse alors de ce mélange initial, de l'eau physiologique, et du sérum antiméningococcique non chauffé. La réaction est spécifique : un sérum normal ne flocule jamais en présence du mélange, seuls les sérums antiméningococciques floculent en présence de l'antigène méningococcique. On peut ainsi, par une technique indiquée par les auteurs, pratiquer la mesure du pouvoir floculant. Il serait intéressant d'étudier au point de vue de leur action thérapeutique chez l'homme les sérums qui donnent une floculation rapide et intense.

G. BOULANGER-PILET.

Vaccination du cheval par l'anatoxine tétanique.

Les belles découvertes de G. Ramon sur l'anatoxine diphtérique ont ouvert une voie nouvelle, dans les méthodes de vaccination; aussi a-t-on cherché à préparer une anatoxine tétanique. Les recherches concernant cette dernière anatoxine sont encore à leur début, et n'ont encore porté que sur l'animal, et c'est la vaccination du cheval que DESCOMBEY (*Annales de l'Institut Pasteur*, juin 1925) vient de réaliser récemment. L'anatoxine est préparée en chauffant la toxine à l'étuve pendant quinze à vingt-cinq jours et en l'additionnant de doses de formol variant de 1^{cc},5 à 3 centimètres cubes pour 1 000. Cette anatoxine ainsi préparée est dépourvue de toute toxicité ; son pouvoir antigène est apprécié par le temps de floculation ; c'est un antigène de valeur fixe parfaitement stable.

Appliquant cette anatoxine à la vaccination du cheval, Descombey montre que cette vaccination est pratiquement réalisable et apporte quelques précisions sur l'immunité ainsi conférée. Deux injections de 20 centimètres cubes d'anatoxine tétanique suffisent pour créer chez le cheval, en l'espace de deux à trois semaines, un état d'immunité très satisfaisant. La vaccination amène chez les vaccinés la formation d'antitoxine qui peut non seulement être décelée, mais encore titrée, à une certaine période tout au moins. L'auteur ne peut encore dire si de petites doses telles que 2, puis 5 centimètres cubes permettront de réaliser l'immunité ; peut-être ce résultat pourra-t-il être obtenu avec des toxines plus actives. Il est encore impossible, faute du recul du temps, d'apprécier la durée de l'immunité ainsi conférée ; trois chevaux vaccinés antérieurement conservaient, après huit mois, un sérum nettement antitoxique.

Ces recherches sont évidemment encore à leur début, mais elles permettent d'espérer que la vaccination antitétanique active du cheval et éventuellement de l'homme pourra entrer dans la pratique.

G. BOULANGER-PILET.

La vitalité du gonocoque.

Le gonocoque est un germe essentiellement fragile ; pour le conserver vivant, de nombreux artifices de culture ont été proposés. Mlle LE SOUDIER et J. VERGE (*Rev. de pathologie comparée*, 20 mai 1925), ont préconisé pour la culture du microbe un milieu très simple au blanc d'œuf et étudient sur ce substratum la vitalité du germe. Ils ont pu constater qu'après cent vingt jours de séjour à l'étuve, le gonocoque demeure vivant et susceptible de proliférer à nouveau sur des milieux vierges ; les cultures filles ainsi obtenues sont toujours très abondantes et le germe n'a perdu aucun de ses caractères classiques. Les auteurs ont observé, dans ces conditions, quelques formes atypiques et ils se sont demandé quelles relations existaient entre la vitalité du gonocoque et la présence de ces formes atypiques. Les éléments aberrants affectent presque toujours soit l'aspect d'un gros coccus arrondi, vacuolaire, très pâle, soit la forme d'énormes diplocoques très fortement colorés, soit plus rarement la disposition en tétrades.

L'aspect vacuolaire semble révéler un processus d'involution et de dégénérescence ; par contre, il est fort probable que la présence des diplocoques et des tétrades constitue un signe de résistance du germe, lequel manifeste ainsi sa vitalité.

G. BOULANGER-PILET.

Encéphalite expérimentale.

Poursuivant leurs études sur l'encéphalite expérimentale, SIMON FLEXNER et HAROLD L. AMORS (*Journ. of exp. Med.*, mars 1925) étudient le virus de l'herpès. De faibles cultures ont une action locale et définie, et ne peuvent produire, chez le lapin, le virus encéphalitique que si elles sont injectées dans le crâne. Cette injection atténuée confère l'immunité pour l'herpès et les virus voisins. Une longue glycérolation réduit le nombre des organismes, et peut rendre la culture trop faible pour transmettre l'infection. Le virus se localise dans la substance du système nerveux central, et est donc difficile à déceler dans le liquide céphalo-rachidien Toutefois il s'y retrouve plus facilement après une injection intracranienne qu'après un autre mode d'inoculation. Il peut être éliminé par le rein. La neutralisation du virus par du sérum de lapin injecté et guéri se produit toujours dans de certaines limites quantitatives. La neutralisation avec du sérum humain est inconstante et variable. L'encéphalite épidémique chez l'homme et l'encéphalite expérimentale chez le lapin ne peuvent se rapprocher que par quelques aspects superficiels.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 4880-24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DES ENFANTS EN 1925

PAR

P. LEREBOULLET et **Fr. SAINT GIRONS**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Chef de laboratoire de la Faculté à l'hôpital des Enfants-Malades.

L'activité des puériculteurs et des pédiatres français ne s'est pas ralentie cette année, et, sans prétendre à signaler tous les travaux qui ont paru en 1925, nous nous efforcerons de rendre compte d'un grand nombre d'entre eux en insistant particulièrement sur les questions qui ont été à l'ordre du jour. Quelques-unes ont été discutées à la réunion annuelle de la Société de pédiatrie de Paris qui a eu lieu pour la première fois les 18 et 19 mai, et a eu l'heureux effet d'attirer aux Enfants-Malades un grand nombre de pédiatres de province et des pays amis. D'autres viennent d'être l'objet de discussions intéressantes à Amsterdam et à Leyde où les pédiatres français avaient été aimablement convoqués par nos confrères de Hollande. C'est enfin tout récemment que la Conférence de la syphilis héréditaire s'est tenue à Paris. Il en sera rendu compte dans ce journal et nous ne pouvons qu'y faire une brève allusion.

Signalons enfin l'apparition d'un nouveau périodique, la *Revue française de pédiatrie*, qui est dû à l'initiative du professeur Rohmer, et qui, à côté des *Archives de médecine des enfants* et du *Nourrisson*, contribuera à répandre utilement les travaux des pédiatres français.

I. — Hygiène sociale de l'enfance.

1° **Assistance aux nourrissons.** — Cette année a vu surtout le développement des œuvres qui se sont proposé pour but de combattre par tous les moyens la mortalité infantile du premier âge.

Parmi les centres d'élevage, le centre de Gaillon, fondé par la *Société des Amis des hôpitaux d'enfants* et dont M. Ribadeau-Dumas a parlé l'an dernier, s'est développé en rendant les plus grands services. Le Dr Debonnesay, qui en assure avec le plus entier dévouement la direction, a obtenu des résultats qui montrent bien l'utilité de tels centres lorsqu'ils sont bien organisés et surveillés, et il est à souhaiter qu'ils se multiplient.

L'œuvre du *Placement familial des Tout Petits*, dont s'occupe activement le professeur Léon Bernard, dans son assemblée générale du 23 février, a pu présenter des résultats fort satisfaisants : en séparant dès sa naissance l'enfant de ses parents tuberculeux, elle lui évite la contamination, ou, si l'isolement a été trop tardif, elle empêche cette contamination d'être mortelle; 237 enfants étaient ainsi répartis dans les sept centres de l'œuvre au 31 décembre 1924.

La *fondation Paul Parquet*, sous la direction de M. M. Maillet, a pleinement répondu aux espoirs que nous formulions l'an dernier, assurant aux nourrissons convalescents, au sortir des hôpitaux, un asile modèle et comblant une véritable lacune. Les chiffres qu'ont apportés récemment MM. Nobécourt et Maillet montrent que cette fondation remplit parfaitement le but qui lui a été assigné ; la libéralité qui a permis sa fondation a été vraiment bien employée.

M. le Dr Chatin (1) a exposé les résultats heureux qui sont dus, à Lyon, à l'*Œuvre franco-américaine des visiteuses de l'Enfance*, fondée en 1918. La ville a été divisée en 7 districts, et 44 visiteuses se partagent la besogne, joignant la mère, dans bien des cas, avant la naissance, la suivant et la dirigeant dans les maternités, dans les consultations de nourrissons et chez elle. La mortalité est ainsi tombée de 4,9 à 3,01 p. 100.

C'est au même chiffre qu'a décrû, dans le Bas-Rhin, la mortalité des nourrissons contrôlés par les centres cantonaux de puériculture, dont M. le professeur Rohmer a été le créateur et dont il expose le fonctionnement. Surveillé et subventionné par l'administration, le centre cantonal émane d'une œuvre privée ou municipale, le médecin en est proposé par les syndicats locaux, les visiteuses en sont la cheville ouvrière, portent dans les familles la bonne parole, empêchent les erreurs de technique alimentaire et vestimentaire et préconisent l'allaitement maternel.

L'œuvre de la *Mutualité maternelle*, fondée par M. Poussineau et qui a donné de si beaux résultats, a continué, sous l'active présidence de M. Aviragnet, à contribuer au développement des consultations de nourrissons ; dans ce numéro, M. Huber dit ce qu'a été l'effort poursuivi et quels effets heureux il a donnés.

La puériculture a donné également des résultats au Maroc, et nous y avons insisté déjà les années précédentes. Un dispensaire a été créé à Marrakech et son succès d'après Mme le Dr Legey, est tel que la moyenne des consultations, en 1924, dépasse 4 000 par mois. On y lutte particulièrement contre la mortinatalité par syphilis, dont la fréquence est extrême au Maroc. Le dispensaire fonctionne donc aussi comme consultation pré-natale, et le professeur Couvelaire a insisté récemment sur l'importance de celle-ci dans la lutte contre la mortalité infantile.

Nous pourrions multiplier les exemples qui montrent en France et à l'étranger l'activité de cette lutte contre la morbidité et la mortalité du nourrisson. Bornons-nous à citer l'exposé si vivant qu'a fait, de l'hygiène infantile aux États-Unis, M. Illingworth Hélie, exposé qui montre le rôle capital de l'infirmière de santé publique et du centre d'hygiène dans la lutte pour la santé des enfants.

2° **L'hospitalisation des rachitiques.** — M. Jaubert a consacré un intéressant mémoire à l'hospitalisation des enfants de deux à quatre ans dans les hôpitaux marins (2). A l'hôpital Renée Sabran,

(1) CHATIN, *Société de pédiatrie*, 20 janv. 1925. — P. ROHMER, *Le Médecin d'Alsace et de Lorraine*, 16 mai 1925. — LEGEY, *Archives de médecine des enfants*, oct. 1924, p. 283.

(2) JAUBERT, *Archives de médecine des enfants*, oct. 1924, p. 592.

près d'Hyères, dans la presqu'île de Giens, a été achevé en 1911 un pavillon de 30 lits destinés aux enfants au-dessous de quatre ans. En sept ans (défalcation faite de la période de guerre), ce pavillon a reçu 423 enfants dont 210 rachitiques, 87 tuberculeux chirurgicaux et 124 malades divers. Les résultats obtenus ont été remarquables : 95,94 p. 100 de guérisons ou améliorations. La mortalité a été, du reste, seulement de 3,30 p. 100. Il serait donc à souhaiter que l'on créât des hôpitaux marins analogues,.

M. Armand-Delille, à maintes reprises, a insisté cette année sur l'importauce de l'héliothérapie dans le rachitisme, qu'il considère comme dû surtout à la carence solaire. De l'ensemble du Congrès de thalassothérapie d'Arcachon s'est dégagé nettement ce fait que la mer est l'endroit où le rachitisme guérit le mieux et le plus vite. Parfois, la cure doit être prolongée et on ne doit opérer les déformations qu'après six à sept ans, quand elles ont résisté à la cure hélio-marine. Le développement des centres, comme celui de San Salvadour où l'Assistance publique envoie les tout jeunes enfants, s'impose donc; encore faut-il prendre garde d'une part à ne pas envoyer les trop jeunes enfants, dont l'élevage en commun est toujours particulièrement compliqué ; d'autre part, à ne pas enlever l'enfant au milieu familial, lorsque celui-ci peut y être maintenu avec avantage. Au surplus, l'actinothérapie artificielle par les rayons ultraviolets peut être substituée à l'actinothérapie naturelle, et c'est elle dont M. Woringer voit surtout l'emploi dans les *centres de lutte antirachitique* dont il appelle la création.

3° Le *Comité national de l'Enfance* a poursuivi son effort d'organisation et de propagande cette année. La création des *commissions d'études* ayant un but précis a permis la réalisation d'un certain nombre de projets, et récemment des précisions fort intéressantes ont été apportées, grâce à elles, sur le fonctionnement des consultations de nourrissons, des pouponnières et des crèches. La réunion générale qui a eu lieu en juin dernier a bien montré que l'effort méritoire poursuivi, à Paris et en province, par toutes les personnalités qui appartiennent au Comité national portait ses fruits et que, peu à peu, la protection de la première et de la deuxième enfance est assurée de manière plus efficace et la collaboration des pouvoirs publics et des œuvres privées mieux obtenue.

On sait enfin, sans qu'il soit besoin d'y insister ici, le retentissement du *Congrès général de l'Enfant*, tenu à Genève pour la première fois en août dernier.

4° Les notions de puériculture ne sauraient être trop répandues et il faut savoir gré à ceux qui ont écrit des livres de vulgarisation.

M. Marcel Labbé, dans *la Santé au foyer*, a voulu, avec l'aide de ses collaborateurs (V. Hutinel, Pr. Merklen, A. Richaud, etc.), mettre l'hygiène à la portée de tous, celle de l'habitation autant que celle de l'alimentation, de l'habillement, etc.

MM. E. Weill et Ch. Gardère se sont limités, dans *l'Art d'être maman*, à la puériculture pratique. Nous disons ailleurs les qualités de clarté et de précision de ce petit ouvrage.

Les mêmes qualités se retrouvent dans le livre que le Dr Alfonso G. Alarcon à publié récemment sous le nom de *El cuidado del Niño* (le Soin de l'enfant). C'est la deuxième édition, très augmentée, d'un livre qui avait paru en 1922 et qui a obtenu justement un grand succès.

Dans un ordre d'idées voisin, nous devons signaler le film réalisé par M. Devraigne, sous le nom de *la Future Maman*. Bien conçu, bien réalisé, intéressant et distrayant, il a obtenu, partout où il a été projeté, un grand succès, et il est à souhaiter qu'un public nombreux profite des leçons qu'il donne.

5° **Mesures destinées à améliorer l'assistance sociale des anormaux.** — Nous avions, l'an dernier, signalé les conclusions du rapport de G. Heuyer qui, à la Société de pédiatrie, a proposé de créer dans les hôpitaux d'enfants des consultations de neuropsychiatrie infantile, pour le dépistage, le traitement et le placement des enfants anormaux. La commission d'assistance sociale de la Société de pédiatrie, dans sa séance du 3 juin 1925, a de nouveau discuté la question et a émis le même vœu. Il nous est agréable de constater que ce souhait a déjà été en partie réalisé : M. Heuyer a été officiellement chargé d'une consultation d'enfants anormaux et a reçu de l'Administration et de la Faculté les locaux et le personnel nécessaires à son fonctionnement.

Dans un autre ordre d'idées, M. Roubinovitch (1) a signalé quels services peut rendre l'œuvre du Sauvetage de l'Enfance, en soustrayant à leur milieu les enfants élevés par un père ou une mère psychopathes.

II. — Maladies des nourrissons.

Diététique du premier âge. — Le nombre des produits qui servent à l'alimentation des enfants du premier âge ne s'est pas accru cette année. Plusieurs travaux ont attiré à nouveau l'attention sur le *lait albumineux*. M. Mamerto Acuna le déconseille dans les infections intestinales ; M. Rohmer en a obtenu de très beaux résultats non seulement dans les dyspepsies, mais encore dans le choléra infantile, l'entérite dysentériforme et l'athrepsie. La préparation du lait albumineux étant difficile, on peut employer avec avantage une préparation dite « trilait », toujours identique à elle-même et qui est du lait albumineux concentré au tiers. Un produit analogue, le *lait albumino-crémeux*, a été proposé par Feer et essayé avec succès par le Dr Exchaquet, à l'article duquel nous renvoyons (paru dans ce journal en décembre 1924). M. A. Zilhardt (2) préconise la *soupe au beurre* que Czerny a introduite dans la médecine

(1) M. Roubinovitch, L'assistance aux enfants élevés par des parents psychopathes (*Société de médecine légale de France*, 9 mars 1925).

(2) A. Zilhardt, La soupe au beurre dans l'alimentation des nourrissons (*Réunion pédiatrique de Strasbourg*, juill. 1924).

scientifique, et nourrit avec elle les prématurés, les débiles, les convalescents. C'est, en été, au *lait sec* ou au *lait condensé sucré* que MM. Ribadeau-Dumas et Fouet (1) s'adressent le plus volontiers, et ils voient dans cette technique le meilleur moyen de prévenir le choléra infantile. Enfin, c'est au *babeurre*, à défaut de lait de femme, qu'il faut recourir pour l'alimentation des débiles, comme le soutient M. Renoux, dans sa thèse inspirée par M. Marfan.

La production du lait ne peut laisser les pédiatres indifférents, et nous devons signaler les deux excellents articles que M. Woringer a consacrés l'un à l'*hygiène du lait*, l'autre à la *science laitière*, de même que le livre sur *le Lait et les produits dérivés* publié par M. Mauvoisin. Mentionnons également la discussion sur la *pureté du lait*, poursuivie à la session de la *British medical Association* en août dernier, et l'article excellent consacré récemment par M. Maillet aux *laits modifiés* employés dans l'alimentation des nourrissons.

Les erreurs de technique alimentaire continuent à être signalées. M. Mouriquand, qui avait publié avec ses collaborateurs un important mémoire expérimental sur l'athrepsie par carence (2), a étudié l'*athrepsie par hypo-alimentation*. R. d'Heucqueville a insisté sur les *inconvénients du sevrage prématuré*, d'autant plus dangereux qu'il est plus rapide et dont les accidents sont prévenus en donnant aux enfants sevrés une petite quantité de lait de femme.

M. Schreiber a fait une enquête sur les *dangers de la suralimentation* chez le nourrisson, et notamment les *méfaits de la diète hydrique* ; cette enquête est particulièrement suggestive.

L'étude des *phénomènes de la digestion chez les tout petits* a encore été peu poussée en France ; aussi faut-il être reconnaissant à M. Dupérié (3) d'avoir résumé les travaux américains de Mariott et Davidson, Faber, Ballott et ses collaborateurs qui ont, par des sondages successifs, déterminé l'*acidité du contenu gastrique du nourrisson*. Ils ont constaté que l'acidité gastrique est plus élevée chez le nourrisson nourri au lait de femme, et que l'acidité du chyme gastrique est nécessaire pour stimuler, dès sa pénétration dans le duodénum, la sécrétion du suc pancréatique, de la bile, des sucs intestinaux. Au contraire, le lait de vache, du fait de la présence des phosphates et caséinate de calcium, neutralise davantage l'acidité gastrique, de sorte que la digestion gastrique, surtout dans les tout premiers mois, reste imparfaite et la digestion intestinale en subit le contre-coup.

(1) RIBADEAU-DUMAS et FOUET, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 10 juil. 1925. — CHARLES RENOUX, Thèse Paris, 1924. — WORINGER, *Le Médecin d'Alsace-Lorraine*, 16 mai 1925, et *Revue française de pédiatrie*, n° 1, 1925. — MAILLET, *Journ. médical français*, juill. 1925.

(2) G. MOURIQUAND, P. MICHEL, P. BERTOYE et M. BERNHEIM, *La Presse médicale*, 24 sept. 1924, p. 769. — MOURIQUAND, *Pédiatrie*, juill. 1925. — R. d'HEUCQUEVILLE, Les accidents du sevrage prématuré (*Presse médicale*, 6 août 1924). — SCHREIBER, *La Clinique*, juin 1925.

(3) DUPÉRIÉ, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 9 nov. 1924.

Mais on peut, théoriquement et pratiquement, diminuer le pouvoir neutralisateur du lait de vache soit en le diluant, soit en lui ajoutant une certaine quantité d'acide (acide chlorhydrique décinormal à la dose de 25 centimètres cubes pour 100 centimètres cubes de lait de vache pur, Faber ; acide lactique dont on met $0^{cc},5$ à $0^{cc},7$ dans 100 centimètres cubes de lait sucré, Mariott et Davidson).

Les *phénomènes d'anaphylaxie aux farineux* ont été étudiés par M. Lemaire (4) à propos d'un enfant de quinze mois qui ne guérit qu'après une désensibilisation extrêmement lente.

Dans un ordre de faits voisins, signalons l'article que M. Turquety (5) a consacré aux *injections de lait dans le premier âge*. Ce sujet doit être traité par MM. Marfan et Turquety et a été exposé dans la thèse de son élève Mme Michon. Nous ne pouvons également que signaler les importants articles que M. Rohmer a consacrés à la physiologie et à la pathologie de l'alimentation du nourrisson.

La *dyspepsie du nourrisson au sein par excès de beurre* a été étudiée par M. Ducuing. Dans ce travail (6), l'auteur, élève de M. Barbier, rappelle que l'excès de beurre dans le lait d'une nourrice peut déterminer chez son nourrisson une série de troubles digestifs. Pour préciser la teneur du lait en beurre, il recommande d'analyser le début de la tétée de six heures (lait le plus pauvre en beurre) et la fin de la tétée de quinze heures (la plus riche) et de faire une moyenne. La dyspepsie qui résulte de cet excès de graisse se traduit par le vomissement alimentaire, immédiatement après les tétées et surtout après celles du soir, et ensuite par une diarrhée banale accompagnée parfois d'érythème, d'agitation, plus rarement d'amaigrissement. Dans ces cas, on essaiera de modifier la teneur du lait en graisse en diminuant, dans la ration de la nourrice, la proportion des graisses et des hydrates de carbone au profit des légumes verts et, en outre, on remplacera la tétée de quinze heures par un biberon de lait d'ânesse, d'eau d'orge ou par une bouillie après six mois.

Sténose hypertrophique du pylore. — La sténose congénitale du pylore continue à faire, à l'étranger plus encore qu'en France, l'objet de publications nombreuses (7).

(4) H. LEMAIRE, L'anaphylaxie aux farineux (*Société de pédiatrie*, 21 oct. 1924).

(5) R. TURQUETY, Les injections de lait dans le premier âge (*Concours médical*, 3 avril 1925). — Mme G. MICHON, Les injections de lait dans le traitement des affections du premier âge. Thèse Paris, 1925. — P. ROHMER, *Revue française de pédiatrie*, n° 1, juill. 1925.

(6) M. DUCUING, Thèse Paris, 1924.

(7) CARDENAS Y PASTOR, Thèse Madrid, 1925. — P. LEREBOULLET et FR. SAINT-GIRONS, Comment examiner et traiter les nourrissons vomisseurs (*Le Journal médical français*, juill. 1925). — RICHARD W. BOLLING, *Journal of Amer. med. Assoc.*, 4 juill. 1925. — A. MARTIN, Sténose hypertrophique du pylore (*Semaine des hôpitaux de Paris*, 20 févr. 1925). — COZZOLINO, Les vomissements habituels des nourrissons (*La Clinica pediatrica*, avril 1925). — A. MORLET, *Le Nourrisson*, sept. 1924, p. 351. — H. LEMAIRE et COLANÉRI, *Bull. de la Soc. radiologique de France*, mai 1925.

Élève du professeur Suñer (de Madrid), le Dr de Cardenas y Pastor consacre sa thèse à ce sujet. Il juge arbitraire de considérer comme fonctionnels les cas guéris ou curables médicalement et comme organiques ceux qui relèvent de la thérapeutique chirurgicale : il préfère la classification de Holt et Urrutia en cas légers et graves. Il admet comme le plus vraisemblable la théorie spasmophile de Suñer, qui a décrit une *tétrade spasmophile* constituée par le pylorospasme, le laryngo-spasme, l'éclampsie infantile et la tétanie. Il émet enfin cette opinion que la rareté des cas publiés dans les pays latins et latino-américains doit être attribuée non pas à une moindre fréquence que chez les Anglo-Américains, mais à une moindre attention donnée à la maladie et aux moindres statistiques. C'est là une manière de voir qui nous paraît fort discutable et contre laquelle nous nous sommes élevés dans un article récent. On peut, à Paris, passer des semaines et des semaines sans voir ni à l'hôpital, dans une consultation de nourrissons fort fréquentée, ni dans la clientèle de ville, aucun cas certain de sténose hypertrophique du pylore légitime malgré — au moindre soupçon — les examens radioscopiques les plus précis. Les statistiques anglo-américaines, au contraire, se chiffrent par des centaines d'observations : Richard W. Bolling (1) a rapporté 454 cas de sténose observés et opérés par lui et W. Downes depuis 1914. A l'occasion de ce travail, Ch. Mixter (de Boston) put citer 195 cas opérés par lui depuis dix ans, et Alfred Strauss (de Chicago), apporter les résultats de son expérience personnelle portant sur 324 cas.

Nous ne voyons que deux interprétations plausibles : ou bien l'affection est effectivement très fréquente chez les Anglo-Américains et relativement rare dans les pays latins, ou bien, comme cela s'est produit pour l'ulcère du duodénum, on ne s'entend pas sur les mêmes faits dans les divers pays et on décrit sous le même nom des états pathologiques différents. Cette manière de voir nous paraît confirmée par tous les travaux français, parmi lesquels nous citerons ceux de M. A. Martin, qui, à propos de trois observations, étudie la question dans son ensemble, et de J. Poucel. M. A. Morlet ayant vu guérir par le traitement médical un cas très net, émet une hypothèse intéressante ; si, alors que la lésion est congénitale, il existe un intervalle de plusieurs semaines après la naissance sans symptômes de sténose, c'est que, tout d'abord, les contractions énergiques de la région avoisinant le cardia suffisent pour vaincre la résistance du pylore. Mais, plus tard, la sténose augmentant, il faut que ces contractions énergiques gagnent en étendue : elles arrivent alors au sphincter pylorique et accroissent la sténose. Si la médication antispasmodique empêche la tétanisation du sphincter, la guérison survient malgré la persistance de la tumeur pylorique.

(1) RICHARD W. BOLLING, *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 4 juillet 1925. — MOURIQUAND, BERTOYE et CHARLEUX, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 9 juin 1925.

Signalons aussi les suggestives recherches radiologiques de MM. A. Lemaire et Colanéri sur le signe du *calibre pylorique* dans les sténoses du nourrisson et les services que l'examen radiologique peut rendre. Mentionnons enfin le fait récemment publié par M. Mouriquand, avec MM. Bertoye et Charleux, dans lequel vingt lavages gastriques finirent par amener la guérison ; il montre une fois de plus les difficultés du diagnostic au point de vue de l'intervention chirurgicale.

Traitement du choléra infantile. — Bien que l'été dernier n'ait provoqué qu'un nombre relativement modéré de diarrhées graves, il n'en est pas moins intéressant de connaître, tel qu'il est exposé par E.-A. Park (2), le traitement que les pédiatres à l'Université de Yale appliquent systématiquement au choléra infantile.

1° Dès l'arrivée de l'enfant : *injection intrapéritonéale de 100 à 300 centimètres cubes et davantage de solution de Ringer* : autant que le péritoine peut en tolérer. C'est la seule voie qui permette d'introduire rapidement une grande quantité de liquide. Si l'enfant est *in extremis*, on pratique une injection intraveineuse de glucose à 10 p. 100 (à peu près 20 centimètres cubes par kilogramme de poids).

2° Dès que possible, on pratique une *transfusion citratée*, généralement par le sinus longitudinal supérieur (20 à 50 centimètres cubes de sang par kilogramme et davantage). Parfois, on peut faire l'injection de sang dans le péritoine quand celui-ci n'a pas reçu de liquide de Ringer.

3° Quand le besoin de liquide a été ainsi temporairement satisfait, on applique un traitement fondé sur trois principes :

a. *Administration continue de liquide en grande quantité* (2 litres par vingt-quatre heures). Les auteurs américains rejettent la voie intraveineuse et la voie rectale. Ils recommandent la voie buccale (glucose à 3 à 10 p. 100) et la voie péritonéale (liquide de Ringer) et même la voie sous-cutanée (glucose à 5 p. 100). H.-G. Stewart s'est bien trouvé du goutte à goutte nasal : on introduit dans le nez de l'enfant une sonde molle en caoutchouc et on la pousse jusqu'à moitié de l'œsophage ; on la fixe par une bande de sparadrap à la joue et à la lèvre supérieure ; naturellement les mains de l'enfant doivent être attachées. La sonde ne doit pas pénétrer dans l'estomac, où elle pourrait provoquer des ulcérations. Elle peut rester en place plusieurs jours, mais il vaut mieux la retirer de temps en temps. On ne peut employer cette voie en cas d'infection laryngée.

b. *Suppression de toute nourriture, sauf le glucose, pendant un à six jours*, tant que l'amélioration n'est pas très nette.

c. *A la fin de la période de jeûne, administration de nourriture par dose très petite au début, et progressivement croissante :* il faut dix à quatorze jours avant d'arriver à l'alimentation normale. Le meilleur aliment est le lait concentré, écrémé, parfois acidifié.

(2) E.-A. PARK, *Revue française de pédiatrie*, n° 1, juill. 1925

La transfusion sanguine chez le nourrisson. — Les recherches ci-dessus montrent à quel point, dans l'Amérique du Nord, la *transfusion* est une intervention de pratique courante. En France, MM. Guéniot et Séguy l'ont employée avec succès chez un prématuré (1) et M. Debray consacre à la question un article d'ensemble fort intéressant. Du point de vue technique, il préconise la transfusion de sang pur en seringue paraffinée, quand la quantité de sang injecté est faible, et la transfusion citratée dans les autres cas. Il y a joint souvent la saignée (*exsanguination-transfusion*) faite au sinus longitudinal ; il a pratiqué l'injection tantôt à la saphène, tantôt à une veine du pli du coude largement mise à nu. Cette intervention est parfois choquante et il conseille de recourir d'abord aux injections sous-cutanées de sang ou de sérum, sans cependant réserver la transfusion vraie aux cas désespérés à la période ultime. M. Debray a eu un résultat très probant dans un cas de grippe toxique et pense, d'après les auteurs canadiens, que l'érysipèle des nourrissons est également une indication urgente ; par contre, les résultats obtenus dans la broncho-pneumonie sont loin d'être probants.

La transfusion peut également être appliquée au *purpura de la première enfance*. C'est à cette conclusion qu'arrive Mme Trifonoff (2), dans sa thèse faite sous l'inspiration du professeur Nobécourt. Elle met en relief l'importance de la syphilis dans l'étiologie du purpura des nouveau-nés et même dans le purpura fœtal. Les autres affections qui peuvent donner lieu au purpura sont les pneumococcies, les méningococcies, les entéro-colites, les leucémies et anémies pseudo-leucémiques. Bien entendu, il est des purpuras primitifs dont l'étiologie reste cachée.

La syphilis héréditaire du nourrisson. — Les discussions qui avaient eu lieu après le rapport de L. Tixier au Congrès des pédiatres de 1924, ont déjà été exposées dans ce journal, où seront résumés également les rapports et les discussions de la Conférence de la syphilis héréditaire. Nous devons encore signaler l'excellent livre de Lacapère et Laurent, dont le dernier chapitre, consacré à la prophylaxie et au traitement de l'hérédo-syphilis, se recommande particulièrement aux pédiatres (3).

La prophylaxie de l'hérédo-syphilis est simultanément envisagée par M. Carle et par M. Dayras, qui arrivent à cette même conclusion que le traitement des générateurs est à la base de toute prophylaxie hérédo-syphilitique. M. Carle traite toute femme qui présente le moindre soupçon de syphilis ancienne ou récente. M. Dayras va plus loin. Il a eu l'occasion d'observer le cas fort instructif d'un enfant, mort quelques heures après sa naissance, présentant des lésions hépatiques, oculaires, nasales, et un arrêt de développement cérébral remontant au deuxième-troisième mois ; or, le père était un ancien syphilitique, très correctement soigné, marié seize ans après l'accident initial, avec autorisation médicale, et la mère, parfaitement saine, avait reçu une série complète de sulfarsénol précisément du deuxième au troisième mois de la grossesse, ce qui a réactivé la syphilis héréditaire. Devant les faits de cet ordre, on se demande que penser de l'autorisation au mariage des syphilitiques, et des lois qui ont été fixées à ce propos ; et il semble qu'il faille placer au tout premier plan la question du traitement pendant la grossesse, puisqu'un syphilitique ancien, sain en apparence, peut, bien après les périodes habituelles, contaminer une femme saine en la fécondant, suivant la formule de Fournier : « une femme saine unie à un homme syphilitique est indemne tant qu'elle n'est pas enceinte ; devient-elle enceinte, voilà la syphilis qui explose sur elle » et cette syphilis par conception est toujours latente, partant méconnue souvent. Il faut donc considérer comme syphilitique toute femme mariée à un syphilitique qui a eu une grossesse, une fausse couche, voire même un simple retard de règles.

M. Carle et M. Dayras s'accordent à proclamer que le meilleur traitement consiste en injections intraveineuses de novarsénobenzol et qu'il devra être précoce, dès les premiers mois de la grossesse, intensif et répété. Parfois, du reste, la contagion ne se fait pas *in utero*, et L.-M. Bonnet (4) cite le cas curieux d'un nourrisson d'un mois qui était porteur d'un chancre du cuir chevelu alors que sa mère présentait des syphilides secondaires multiples. La contagion s'était donc faite au passage.

A la prophylaxie de l'hérédo-syphilis, la réaction de Bordet-Wassermann apporte des enseignements certains et la grande majorité des pédiatres se rallierait aux conclusions formulées par H. Lemaire et N. Lévy : 1° la réaction peut être négative dans des cas de syphilis évidente, où il serait dangereux de ne pas instituer le traitement ; 2° de nombreux cas de syphilis latente sont décelés par le Bordet-Wassermann ; 3° mais l'étude des stigmates relevés chez les collatéraux, les ascendants (surtout signes obstétricaux), et enfin sur les enfants eux-mêmes, permet généralement de porter un diagnostic clinique précoce ; 4° enfin, il faut traiter les enfants issus de parents eux-mêmes hérédo-syphilitiques sous peine de voir apparaître des accidents plus ou moins graves.

La manière d'instituer ce traitement chez le nouveau-né et le nourrisson a été exposée par le profes-

(1) Guéniot et Séguy, *Société d'obstétrique et de gynécologie*, 10 nov. 1924. — De Bray, *Le Nourrisson*, mai 1925.

(2) Irène Trifonoff, Purpura de la première enfance. Thèse Paris, 1924.

(3) Lacapère et Laurent, Le traitement de la syphilis par les composés arsenicaux et les préparations bismuthiques. Paris, 1925, Masson. — M. Carle, Sur la syphilis héréditaire, prophylaxie et traitement (*Journal de médecine de Lyon*, 5 oct. 1924). — Jean Dayras, La transmission de la syphilis héréditaire ; sa prophylaxie individuelle et sociale. Thèse Paris, 1925.

(4) L.-M. Bonnet, Contagion syphilitique au passage (*Lyon médical*, 19 avril 1925). — H. Lemaire et N. Lévy, Les enseignements de la réaction de Wassermann dans la prophylaxie de l'hérédo-syphilis, 10 janv. 1925.

seur A.-B. Marfan (1). Il estime que le mercure doit rester le traitement de fond de l'hérédo-syphilis ; il l'emploie en cures intermittentes, systématiques, poursuivies pendant quatre ans au moins ; ces cures ont une durée de quinze jours, s'il s'agit de frictions, de vingt si l'on emploie la voie buccale. Il préconise cinq cures pendant le premier semestre, quatre durant le second, puis, au cours des années suivantes, cinq cures annuelles la deuxième année, puis quatre et enfin trois. S'il survient un accident, témoignant d'une reprise évolutive de la syphilis, on ordonne cinq cures pendant le semestre suivant. On cesse le traitement quand deux ans se sont écoulés sans nouvel accident. M. Marfan recourt à l'arsénobenzol quand il se produit des accidents sérieux et menaçants exigeant une action rapide (convulsions, menace d'hydrocéphalie), quand les accidents résistent au mercure, quand le sujet supporte mal le mercure, et enfin chez les tuberculeux. Quant au bismuth, M. Marfan le réserve aux cas intolérants ou résistant au mercure et à l'arsénobenzol et aux syphilis nerveuses. Signalons aussi l'excellent exposé fait tout récemment par MM. Péhu et Ch. André des médications employées dans la syphilis congénitale de la première enfance, exposé où sont bien groupés tous les schémas des cures proposées ces dernières années.

L'efficacité du traitement varie du reste selon les accidents. Il est particulièrement satisfaisant dans la pseudo-paralysie de Parrot dont F. Cannarsa vient de recueillir 65 observations à la clinique pédiatrique de Rome (2). Nous avons eu de même des résultats extrêmement rapides et complets chez un nourrisson que nous avons observé avec J.-J. Gournay, et qui présentait au niveau des doigts des déformations nombreuses fort spéciales, auxquelles nous avons donné le nom de polydactylite hérédo-syphilitique : chez lui, en dépit d'une réaction de Bordet-Wassermann négative chez la mère, nous avons constaté, avec une réaction sérologique positive totale, un coryza purulent, des syphilides péri-anales typiques, avec augmentation de volume du foie et de la rate. Les lésions osseuses atteignaient les phalanges et les phalangines de huit doigts sur dix, les radius, les cubitus, les humérus, les tibias et le péroné gauche. Toutes ces lésions et les douleurs qu'accusait l'enfant au niveau des doigts ont très rapidement rétrocédé avec le seul et classique emploi des frictions mercurielles. On trouvera dans la thèse de notre élève Gilbert l'observation détaillée et la bibliographie complète de cette question, qui est très peu étudiée dans les traités classiques.

(1) A.-B. MARFAN, Le traitement de la syphilis congénitale du nouveau-né et du nourrisson (*Journal des praticiens* et *Pédiatrie pratique*, 5 juill. 1925). — PÉHU et CH. ANDRÉ, *Journal de médecine de Lyon*, 1925, p. 485 et suiv.

(2) F. CANNARSA, Contributo statistico-clinico allo studio della pseudo paralisi del Parrot (*Pediatria*, 15 déc. 1924). — P. LEREBOULLET, FR. SAINT GIRONS et J.-J. GOURNAY, Un cas de polydactylite hérédo-syphilitique (*Société de pédiatrie*, 21 avril 1925, et *Arch. de médecine des enfants*, nov. 1925). — GILBERT, La polydactylite hérédo-syphilitique du nourrisson. Thèse Paris, 1925.

Le champ de la syphilis s'étend du reste de jour en jour : elle peut agir indirectement en créant un terrain favorable à l'infection : MM. Ribadeau-Dumas et Lacomme (3) la rendent responsable du plus grand nombre des broncho-pneumonies prolongées observées chez le nourrisson, et les faits de syphilis larvée se multiplient. Il est d'autant plus important d'instituer précocement un traitement spécifique convenable, toutes les fois qu'on le peut, et de créer dans tous les hôpitaux d'enfants des dispensaires antisyphilitiques, comme M. Brizard et moi nous y avons insisté l'an dernier et comme nous le montrons dans ce numéro.

Tuberculose du nourrisson. — Quelques considérations sur la tuberculose du nourrisson ont déjà été développées par l'un de nous avec Lelong dans leur revue annuelle de la tuberculose.

Depuis ce moment, a paru un travail fort important donnant les résultats obtenus depuis un an par Calmette, Guérin et leurs collaborateurs (4) avec le vaccin bilié qu'ils expérimentent depuis 1922. Sur 423 enfants vaccinés du 1er juillet 1924 au 1er juin 1925, deux sont morts de méningites dont la nature tuberculeuse n'est du reste pas certaine, 28 ont succombé à des affections diverses, certainement non tuberculeuses. Il y a donc une mortalité par tuberculose de 0,5 p. 100 au plus, une mortalité globale de 7 p. 100, inférieure à la mortalité habituelle chez les nourrissons qui varie de 11 à 15 p. 100 selon les années. Il est à remarquer que sur 137 de ces enfants qui vivaient en contact avec des tuberculeux, aucun n'a succombé à une affection présumée tuberculeuse. Or, si l'on s'en rapporte aux statistiques les plus récentes, on peut admettre qu'un quart au moins des enfants nés de mère tuberculeuse et non séparés, meurent dans la première année. Ces résultats ont été confirmés chez les enfants annamites et sénégalais, chez des singes et des veaux. La vaccination a toujours été inoffensive. Sa technique est fort simple, puisqu'il suffit de faire ingérer à trois reprises, les quatrième, sixième et huitième jours, ou les cinquième, septième et neuvième jours après la naissance, trois doses fraîchement préparées de vaccin. Et les auteurs concluent avec prudence qu'on peut désormais, sans appréhension, utiliser la méthode « pour la prévention de la tuberculose animale et humaine. Elle s'est montrée complètement inoffensive pour tous les enfants vaccinés depuis plus de trois ans et, au moins pour la protection du nourrisson, son efficacité paraît bien établie cliniquement et expérimentalement ».

Si ces premiers résultats se confirment par une observation plus étendue, la vaccination des nourrissons

(3) RIBADEAU-DUMAS et LACOMME, Causes des broncho-pneumonies prolongées chez le nourrisson et conclusions thérapeutiques qui en découlent (*Semaine des hôpitaux*, 13 mars 1925, p. 237).

(4) A. CALMETTE, B. GUÉRIN, B. WEILL-HALLÉ, L. NÈGRE, A. BOCQUET, WILBERT et TURPIN, Essais de prémunition par le B. C. G. contre l'infection tuberculeuse de l'homme et des animaux (*Académie de médecine*, 16 juin 1925).

devra être considérée comme le meilleur moyen de lutter contre la tuberculose qui, à cet âge, est due exclusivement à la contagion post-natale ; c'est à cette conception étiologique que se rallient le professeur A.-B. Marfan, M. Woringer, le professeur P. Röhmer, le professeur A. Moussous, et enfin M. Lelong (1). Dans sa récente thèse, ce dernier auteur soumet à une critique serrée les autres conceptions pathogéniques de la tuberculose du nourrisson. Il rejette aussi bien la vieille théorie de la tuberculose congénitale que sa forme rajeunie, la tuberculose latente congénitale, de même que la doctrine de l'hérédité de terrain. Pour lui, tout enfant de tuberculeux soustrait à temps à la contagion et élevé dans de bonnes conditions hygiéno-diététiques se développe comme un enfant normal et résiste comme lui aux différentes maladies et en particulier à la tuberculose acquise. C'est cette conception qu'admettent également dans un important travail A. Ghon, H. Kudlich et F. Winternitz qui exposent et critiquent la théorie soutenue par Moll. Cet auteur, en effet, distingue deux sortes de tuberculose du nourrisson : la *forme tardive* survenant après le sixième mois, due à une contamination par contact, manifestée par des lésions ganglio-pulmonaires parfois curables ; la *forme précoce*, évoluant dans le cours du premier semestre, caractérisée par une marche rapide des foyers caséeux disséminés dans tout l'organisme et dont l'origine serait dans une transmission hématogène du bacille de Koch au cours même de l'accouchement, par déchirure de foyers tuberculeux du placenta, ou bien, plus rarement, pendant la vie intra-utérine. Cette théorie de Moll aurait pour fondement des recherches de Sitzenfrey qui, étudiant des placentas de tuberculeuses, y a retrouvé fréquemment des lésions tuberculeuses avérées et parfois des bacilles ; mais ces résultats apparaissent bien sujets à caution, puisque M. Lelong, inoculant à 34 cobayes des fragments de 21 placentas de tuberculeuses, n'a obtenu aucune tuberculisation.

Cette notion de la contagion possède une grande importance du point de vue clinique ; c'est ce qui résulte des recherches de M. H. Lemaire (2), qui, aux consultations de l'École de puériculture et de l'hôpital Trousseau, a recueilli cent observations de tuberculose chez des nourrissons de moins de trente mois qu'il a pu suivre assez longtemps pour pouvoir, dans les cas de survie, affirmer l'arrêt du processus tuberculeux. Sur ces 100 observations l'auteur compte 24 décès, mais le taux de la mortalité monte à 57 p. 100 quand la contamination a eu lieu avant un an. Il tombe à 1,65 p. 100 dans le cas contraire. La mortalité varie également suivant le mode de contagion : 82 fois celle-ci a été familiale, avec 23 morts (28 p. 100), 18 fois elle a été accidentelle, avec une mort (5,5 p. 100). Quand la séparation a pu être réalisée, le taux de la mortalité s'est considérablement abaissé : 67 cas de séparation, 3 morts : 4,47 p. 100. Pour 33 cas où la séparation n'a pas été opérée, 21 morts : 66,63 p. 100.

Les formes anatomo-cliniques de la tuberculose du nourrisson réalisent des types divers. MM. Mouriquand et Sautereau ont observé chez un nourrisson de quinze mois hospitalisé depuis trois mois pour bronchite et mauvais état général, une caséification de tout le poumon gauche et des ganglions trachéobronchiques, sans la moindre lésion par ailleurs. M. Woringer insiste sur l'importance clinique de l'adénopathie thoracique (intumescence des ganglions situés sur les parties latérales du thorax) ; il a observé d'autre part une forme spéciale caractérisée par une infiltration pulmonaire chronique qui disparut après plusieurs mois, On en peut rapprocher la forme décrite sous le nom de splénopneumonie prolongée tuberculeuse curable du nourrisson par Dufourt et Sédaillan. Signalons enfin les intéressantes études de MM. Ribadeau-Dumas et Debray sur les pneumonies tuberculeuses du nourrisson (3).

Le rachitisme. — La question du rachitisme s'est beaucoup modifiée ces dernières années, comme nous l'avons rappelé dans nos revues précédentes. M. le professeur Marfan vient de lui consacrer une série de quatre intéressantes leçons qui lui a permis d'en fournir un exposé critique fort complet sur lequel nous reviendrons, chemin faisant (4).

Il est important de poser un diagnostic clinique précoce : aussi, U. Moore a-t-il cherché à préciser les signes squelettiques initiaux du rachitisme. Il les trouve au niveau du squelette thoracique et céphalique et attache une particulière importance au craniotabes qu'il trouve dans 60 p. 100 des cas. Il signale comme signes importants le ramollissement du tissu osseux des côtes, appréciable surtout au niveau de l'extrémité sternale, apparaissant dans les quatre premiers mois de la vie, et la mobilité latérale anormale de l'articulation du genou qui précède toujours le *genu valgum* et le *genu varum*. L.-R. Buys et Ludo von Meysenburg ont recherché la valeur respective des signes cliniques, radiologiques et séro-

(1) A.-B. MARFAN, La tuberculose des enfants du premier âge (*Le Nourrisson*, septembre et novembre 1924). — P. WORINGER, La tuberculose du nourrisson (*Le Médecin d'Alsace-Lorraine*, 16 août 1925). — P. ROHMER, Clinique et épidémiologie de la tuberculose infantile (*Concours médical*, 8 janvier 1925). — A. MOUSSOUS, *Pédiatrie*, février 1925. — M. LELONG, L'enfant issu de parents tuberculeux. Étude critique de l'hérédité tuberculeuse. Thèse Paris, 1925.

(2) H. LEMAIRE, Les éléments du pronostic de la tuberculose du premier âge (*Le Nourrisson*, janvier 1925, p. 45).

(3) MOURIQUAND et SAUTEREAU, Tuberculose unilatérale du nourrisson (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 28 octobre 1924). — P. WORINGER, *Réunion pédiatrique de Strasbourg*, 21 mars 1925, et *Revue de la tuberculose*, octobre 1924. — DUFOURT et SÉDAILLAN, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 10 mars 1925. — RIBADEAU-DUMAS et DEBRAY, *Revue de la tuberculose*, août 1925.

(4) A.-B. MARFAN, Le rachitisme. Examen des travaux récents (*Presse médicale*, nos 1, 4, 7, 11, janvier-février 1925). — U. MOORE, Signes cliniques initiaux du rachitisme précoce (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 8 novembre 1924). — L.-R. BUYS et LUDO VON MEYSENBURG, Valeur comparative des symptômes cliniques, radiologiques et sérologiques du rachitisme chez l'enfant nourri au sein (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 15 novembre 1924).

logiques chez 68 enfants et en concluent que la constatation de l'hypo-phosphatémie avec conservation du taux du calcium est le signe diagnostique le plus sûr du rachitisme. L'examen radiologique ne donne pas de résultats constants ; l'exploration clinique garde toute sa valeur.

C'est au sujet de l'étiologie et de la pathogénie du rachitisme que les discussions ont porté surtout ces derniers temps. La *carence solaire* est le facteur le plus discuté actuellement. Pour P. Woringer, Armand-Delille, H. Humphries (1), c'est le soleil qui est l'élément le plus important du rachitisme. Les autres causes (alimentation, troubles digestifs, infection) ne peuvent entrer en action que lorsque la carence solaire est déjà établie. Wiltschke appuie cette manière de voir de ses recherches personnelles portant sur 270 enfants.

A.-F. Hess et M. Weinstock, après avoir recherché cliniquement et expérimentalement si le rachitisme est influencé par le régime qu'a suivi la mère pendant la grossesse et l'allaitement, concluent à la négative et laissent la place prépondérante à la lumière dans l'étiologie du rachitisme. Par contre, M. Guinon, M. Variot, M. Comby, M. Marfan n'accordent à la carence solaire qu'un rôle accessoire. C'est l'opinion que défend également A. Léri qui, ayant observé 32 cas de rachitisme tardif chez des mobilisés, a décelé chez eux un autre facteur étiologique : le fait d'appartenir à une famille nombreuse avec toutes les défectuosités quantitatives et qualitatives de l'alimentation que cela comporte dans les milieux peu aisés, sans que la carence solaire puisse entrer en ligne de compte. Observant en Algérie, M. Bure montre que le rachitisme y est fréquent alors que la carence solaire n'existe pas. Enfin, M. J. Parisot, dans un travail inspiré par H. Lemaire, où il étudie l'étiologie du cranio-tabes, l'attribue à la syphilis dans la grande majorité des cas (79 p. 100) et ne voit que des facteurs accessoires dans la carence solaire, les troubles digestifs, l'allaitement artificiel (2). La question reste donc encore controversée et la carence solaire, si importante qu'elle soit, n'est vraisemblablement pas le facteur primordial du rachitisme.

L'*étude histologique* des lésions osseuses du rachitisme a été minutieusement poursuivie par J. Debray (3) dans un fort intéressant travail où il met en relief le caractère inflammatoire de ces lésions, montrant les formes de passage qui existent entre elles et l'ostéomyélite aiguë, formes dont un exemple est fourni par l'hérédo-syphilis osseuse et en tirant d'intéressantes conséquences sur le rôle des infections et des intoxications.

C'est à la *pathogénie* et surtout à la *physio-pathologie du rachitisme* que s'adressent L. Blum, M. Delaville et Van Caulaert. Ils prouvent qu'il existe dans le rachistisme un état net d'acidose : la réserve alcaline chez les nourrissons rachitiques s'abaisse de 56-52 à 46-39, l'acidose la plus forte correspondant en général au rachitisme le plus marqué ; or, cette rupture de l'équilibre acide-base amène des troubles de l'ossification ; si elle a lieu à un âge où les os sont en voie de formation, elle aboutit au rachitisme par défaut d'ossification du tissu ostéoïde et résorption du tissu osseux déjà formé ; si elle se produit chez l'adulte à squelette constitué, il y a décalcification du tissu osseux. L'hypophosphatémie n'est qu'une conséquence de l'acidose : l'excès de CO^2 dans le sang fait passer une partie du phosphore du plasma sanguin dans les globules rouges. Quant au calcium, il n'est pas en déficit, mais c'est sa fixation qui est impossible. D'après ces auteurs, la constatation de l'acidose a une réelle valeur dans le diagnostic du rachitisme, et cette notion inspire des conclusions thérapeutiques : danger des sels calciques qui, comme le $CaCl^2$, provoquent de l'acidose ; efficacité des rayons ultra-violets dont ils ont démontré qu'ils diminuent l'acidose.

C'est en effet aux *rayons ultra-violets* que, d'un commun accord, les travaux récents accordent l'efficacité la plus grande dans l'arsenal thérapeutique, surtout en ce qui concerne le cranio-tabes (Marfan, Dorlencourt, Turquety).

L'intéressante thèse de A. Lignières fournit à ce sujet des précisions fort utiles et montre comment ils agiront mieux encore lorsqu'on aura pu débarrasser les sources lumineuses des rayons parasites ou inutiles et lorsque les méthodes de mesure seront mieux au point.

Mais il y a lieu de ne pas oublier la valeur de l'actinothérapie *naturelle*, quand on le peut, et la cure hélio-marine est très évidemment un excellent traitement du rachitisme. Une variante a été proposée à l'actinothérapie : c'est l'absorption d'aliments préalablement irradiés, étudiée depuis 1922 par les auteurs anglo-américains et dont M. de Gennes vient d'exposer les effets. C'est ainsi qu'une huile quelconque, irradiée, acquiert les mêmes propriétés thérapeutiques que l'huile de foie de morue et les conserve pendant des mois. Il en va de même du lait de femme et de vache, du jaune d'œuf, de la viande, etc.. Sur des enfants rachitiques, Steenbock et Daniels, György ont obtenu d'excellents et rapides résultats, mais la méthode appelle le contrôle et la confirmation de recherches nouvelles avant d'entrer dans la pratique.

Il était intéressant, en raison de certains résultats publiés, de savoir si le traitement par les rayons ultra-violets avait sur l'anémie des rachitiques la

(1) ARMAND-DELILLE, H. HUMPHRIES, Rapport au *Congrès international de thalassothérapie d'Arcachon*, 27 et 29 avril 1925. — WILTSCHKE, *Arch. für Kinderheilkunde*, p. 241, 1924.

(2) HESS et WEINSTOCK, *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 15 novembre 1924. — COMBY, VARIOT, MARFAN, LÉRI, Discussion à la *Soc. méd. des hôp. de Paris*, juin-juillet 1924. — M. BURE, Contribution à l'étude du rachitisme en Algérie. Thèse Alger, 1925. — JEAN PARISOT, Étude clinique de 550 cas de cranio-tabes. Thèse Paris, 1925.

(3) DEBRAY, Histologie pathologique du rachitisme. Thèse de Paris, 1925. — L. BLUM, DELAVILLE et VAN CAULERT, Sur la pathogénie du rachitisme (*Presse médicale*, 17 juin 1925, n° 48, p. 801). — A.-B. MARFAN, H. DORLENCOURT et R. TURQUETY, Sur la consolidation rapide du cranio-tabes sous l'influence des rayons ultra-violets (*Le Nourrisson*, janvier 1925, p. 20).

même action que sur leurs déformations osseuses. P. Röhmer et F. Klein ont constaté qu'il n'y a aucune différence entre la réaction sanguine des sujets rachitiques traités aux rayons ultra-violets et les autres (1).

Au rachitisme on peut provisoirement rattacher les faits décrits par D. Paterson, sous le nom de l'« enfant hypotonique ». C'est une variété de débiles dont toute la morphologie, l'habitus extérieur, les déformations des membres et du tronc, sont essentiellement dominés par une hypotonicité musculaire généralisée. Cette hypotonicité est en grande partie provoquée par une vie confinée, le manque d'air et de soleil, une suralimentation trop riche en céréales, trop pauvre en corps gras et en albumine. L. Wills (2), pour connaître les relations entre cette hypotonicité et le rachitisme, a dosé le calcium et les phosphates inorganiques et a constaté que, chez les hypotoniques simples, ces deux valeurs sont sensiblement normales. Ce syndrome est donc indépendant du rachitisme, et des recherches ultérieures devront en préciser l'origine.

Spasmophilie et tétanie. — Cette question reste à l'ordre du jour et a fait l'objet d'un grand nombre de publications (3) parmi lesquelles nous signalerons quelques travaux d'ensemble de R.-A. Turpin, de Jaccottet, de Lesné, Turpin et Guillaumin, de Mouriquand.

L'accord est actuellement fait sur la valeur des signes cliniques qui permettent de déceler la tétanie latente, laquelle est la plus fréquente de beaucoup et qu'on rencontre souvent depuis qu'on sait bien la rechercher.

Le meilleur signe est de beaucoup le *signe du facial* ou de Chvostek. On le recherche en percutant au milieu de la ligne qui joint le lobule de l'oreille à la commissure labiale. Chvostek en distingue trois modalités : faible quand on obtient une contraction surtout localisée aux muscles péri-buccaux, moyenne quand la contraction s'étend à l'hémiface homologue avec déviation des traits de ce côté, forte lorsqu'elle s'étend en éclair aux deux côtés avec ébauche de « museau de carpe ». Le signe de Chvostek est à peu près constant dans la tétanie latente. Pour Jaccottet, le signe de Chvostek est physiologique avant trois mois. Pour Lesné, Turpin et Guillaumin, il ne se rencontre pratiquement qu'après le sixième mois, car ce n'est qu'à ce moment que la chronaxie du nourrisson se rapproche de celle de l'adulte. Pour tous les auteurs, il garde sa signification entière chez l'enfant et même chez l'adulte. M'Neill (4) est le seul à lui dénier toute valeur après deux ans et demi. Le signe de Schultze n'est qu'une modalité du signe de Chvostek provoquée par simple effleurage de la joue.

Les autres signes cliniques de la tétanie latente se rencontrent beaucoup moins souvent.

Le *signe de Weiss* (contraction brusque de l'orbiculaire des paupières par percussion de l'angle externe du muscle) est assez rare.

Le *signe de Trousseau* (attitude en main d'accoucheur obtenue par compression prolongée du bras au-dessus du coude) est exceptionnel. Il faut en effet, d'après O. Tezner (5) que le seuil d'excitabilité périphérique ait dépassé un certain niveau pour qu'une convulsion tonique se manifeste. Le fait ne se produit guère que dans la tétanie manifeste, où il se caractérise alors par des spasmes spontanés.

Le *signe des péroniers* est moins rare. Il consiste à percuter le nerf sciatique poplité externe à son passage au niveau du col du péroné en arrière de la tête de l'os. On obtient une contraction rapide du long péronier latéral qui projette la pointe du pied en dehors ; pour Jaccottet, il n'est plus caractéristique après deux ans.

Enfin, le *signe du quadriceps* a été décrit récemment par V. Pétenyi ; on obtient un mouvement semblable au réflexe rotulien en percutant le quadriceps fémoral à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen où le nerf crural pénètre dans le muscle. Jaccottet a constaté la présence de ce réflexe chez plusieurs de ses spasmophiles.

Quant aux signes sanguins de la spasmophilie, si importants puisque la pathogénie et le traitement en découlent, les discussions qu'ils avaient soulevées continuent, sans qu'on puisse arriver à un accord et à une théorie définitive, en raison notamment des difficultés qu'on éprouve à arriver à un dosage rigoureux du calcium dans le sang. Il semble que l'*hypocalcémie* ne soit pas absolument constante, et surtout il n'y a pas de parallélisme entre celle-ci et l'intensité des manifestations cliniques (Woringer, Lestocquoy). Et, d'autre part, l'hypocalcémie a été rencontrée en dehors de la tétanie et dans des états (néphrite : Marriott et Howland, Wasselow) où n'existait aucune manifestation clinique d'hypo-excitabilité neuro-musculaire. On a cherché alors les variations non plus du calcium total, mais des ions dissociés du calcium qui sont les seuls biologiquement actifs ; et ayant trouvé une modification de l'équilibre acide-base, Bigwood et d'autres auteurs ont formulé la théorie de l'alcalose. Mais cette théorie a été battue en brèche par beaucoup d'autres chercheurs, de sorte

(1) LIGNIÈRES, Thèse de Paris, 1925. — L. DE GENNES, Le traitement du rachitisme par les aliments irradiés (*Presse médicale*, 9 septembre 1925, n° 72, p. 1210). — P. ROHMER et F. KLEIN, Sur l'anémie des enfants rachitiques (*IV[e] Congrès des pédiatres de langue française*, septembre-octobre 1924). — D. PATERSON, L'enfant hypotonique (*British med. Journ.*, 14 février 1925).

(2) L. WILLS, Le taux du calcium et des phosphates inorganiques dans le sang chez les enfants présentant un syndrome d'hypotonicité musculaire (*British med. Journ.*, 14 février 1925).

(3) R.-A. TURPIN, La tétanie infantile, Paris 1925, Masson. — M. JACCOTTET, La spasmophilie du nourrisson (*Praxis*, 22 juin 1925). — E. LESNÉ, R. TURPIN, CH.-O. GUILLAUMIN, *Revue française de pédiatrie*, juin 1925, p. 40. — G. MOURIQUAND, *La Médecine*, août 1925, p. 847.

(4) M'NEILL, La signification du signe de Chvostek en pathologie infantile (*Edinburgh med. Journ.*, décembre 1924).

(5) O. TEZNER, Pour expliquer le phénomène de Trousseau (*Monatschrift für Kinderheilkunde*, octobre 1924).

qu'il est impossible de conclure à l'heure actuelle. Si l'on se rappelle la fréquence avec laquelle coïncident spasmophilie et rachitisme, il est assez suggestif et contradictoire de rapprocher cette théorie de l'alcalose de celle de l'acidose qu'ont récemment soutenue à propos du rachitisme L. Blum, M. Delaville et Van Caulaert. Au surplus, le dosage du calcium dans le sang est complexe et peut exposer à des causes d'erreur nombreuses.

Il est vraisemblable du reste que, dans la spasmophilie, intervient, pour déclencher les crises convulsives, un autre facteur d'ordre toxique; N. Paton, de ses recherches et de celles d'autres auteurs (1), conclut que cette substance, dans la spasmophilie, est la guanidine, qui dérive de la lécithine par l'intermédiaire de la créatine et de la choline. L'intoxication par cette substance détermine en effet l'augmentation du tonus musculaire et les différents signes qui accompagnent la tétanie spontanée comme la tétanie post-opératoire. D'autre part, comme la guanidine augmente dans le sang et les urines d'un animal privé de ses glandes parathyroïdes, ce sont vraisemblablement ces glandes qui président au métabolisme de la guanidine. Expérimentalement, du reste, l'extrait parathyroïdien possède une action fort importante sur le taux du calcium sanguin : pour Turpin, cette action est même plus puissante que celle des rayons ultra-violets, et l'on est en droit d'attendre des extraits parathyroïdiens d'heureux effets en clinique.

Quoi qu'il en soit de ces discussions pathogéniques, un facteur étiologique important vient d'être mis en lumière par Mouriquand, Bertoye et Charleux : c'est la syphilis. Sur huit nourrissons spasmophiles observés en six mois, six étaient sûrement hérédo-syphilitiques, un l'était cliniquement sans que l'autopsie l'ait démontré de façon absolue, un seul n'offrait aucun signe de spécificité. Les auteurs ne pensent pas, du reste, que le traitement spécifique suffise à les guérir et ils les mettent immédiatement sous la lampe aux vapeurs de mercure (médication d'urgence) et en doublent l'action par le traitement spécifique (médication à longue échéance).

C'est en effet toujours aux rayons ultra-violets qu'il faut s'adresser, quand on le peut, chez les spasmophiles. Tous les travaux récents concordent à affirmer la valeur remarquable de ce traitement. On peut y adjoindre le chlorure de calcium à haute dose. Le chlorure d'ammonium, préconisé par Freudenberg et György à la dose de 6 grammes par jour (solution à 10 p. 100), a une saveur fort désagréable et, pour Lesné, Turpin et Guillaumin, ne peut être administré que par voie rectale. Cependant, par voie buccale, Jaccottet en a eu de bons résultats en ne donnant que 3 grammes et en abaissant rapidement la dose.

Dermopathies. — L'urticaire de la première enfance a fait l'objet d'un mémoire très complet et documenté de M. Péhu et Mlle Simitch. M. Schreiber a signalé les bons effets qu'il a tirés du traitement spécifique.

Différents auteurs ont observé des éruptions dues à l'emploi du brome sous une forme quelconque : bromure de calcium sous forme de sirop de Teyssèdre (Hallé et Apert), bromure de potassium à la dose de 30 à 35 centigrammes (Nobécourt et Janet), bromure de sodium (Milian) (2).

MM. Hudelo et Louet (3), à propos de deux cas observés par eux récemment, étudient la mort rapide au cours de l'eczéma, si frappante et dont, tous, nous avons vu de tristes exemples. Pour la prévenir, ils insistent sur la nécessité d'une asepsie absolue et d'un isolement rigoureux. Mieux vaut surtout ne pas recevoir les eczémateux à l'hôpital. Le traitement reste difficile ; on a, cette année encore, signalé les bons effets de l'auto-hémothérapie dans l'eczéma du nourrisson (Mazzio).

Ake Ingman a publié un important mémoire terminé par une bibliographie complète sur l'ichtyose congénitale ou fœtale, souvent accompagnée de malformations importantes, fréquemment liée à la syphilis.

Système nerveux. — Deux mémoires importants ont paru sur la physio-pathologie du nourrisson. E. Lesné et Ch. Richet fils ont étudié, après André Collin, le fonctionnement des corps opto-striés ; le nourrisson, pour eux, n'est pas en effet uniquement un être spinal, comme le voulait Virchow. Le thalamus fonctionne dès les premières semaines de la vie, comme le prouve la sensibilité du nouveau-né qui crie quand il a faim, crie quand il a froid, qui sourit dès la troisième semaine quand on le chatouille doucement. La démonstration du fonctionnement des corps striés est plus délicate à faire. Qu'observe-t-on quand les fonctions des corps striés sont abolies? On constate la triade : hypertonie, tremblements et mouvements choréiformes. Or, l'hypertonie n'existe que localisée à certains muscles : membres, joues ; au contraire, les muscles de la région sacro-lombaire et de la nuque sont dépourvus de tonicité. D'autre part, on n'observe dans les conditions physiologiques ni tremblement ni mouvements choréo-athétosiques. Le fonctionnement des corps striés existe donc, mais

(1) N. PATON, Recherches récentes sur la tétanie et les fonctions parathyroïdiennes (*Edinburgh medical Journ.*, octobre 1924). — R. TURPIN, Extrait parathyroïdien et calcémie (*Presse médicale*, 11 juillet 1925). — MOURIQUAND, BERTOYE et CHARLEUX, Spasmophilie et hérédo-syphilis (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 10 mars 1925).

(2) N. PÉHU et Mlle SIMITCH, L'urticaire commune de la première enfance (*Le Nourrisson*, janvier-mars 1925). — HALLÉ et APERT, Éruption bromique par sirop de Tesseydre (*Soc. de pédiatrie*, 18 novembre 1924). — NOBÉCOURT et JANET, Éruption bromique chez un nourrisson (*Soc. de pédiatrie*, 16 décembre 1924). — G. MILIAN, Bromisme (*Paris médical*, 21 mars 1925).

(3) HUDELO et LOUET, Mort rapide au cours de l'eczéma chez le nourrisson (*Paris médical*, 1925). — AKE INGMAN, Étude sur l'ichtyose congénitale ou fœtale (*Acta dermato-venereologica*, juin 1924). — ED. LESNÉ et CH. RICHET fils, Le fonctionnement des corps opto-striés chez le nourrisson (*Presse médicale*, 7 janvier 1925).

imparfait. Leur physiologie ne sera complète que vers six ou sept mois.

L'étude anatomo-clinique faite par MM. Ribadeau-Dumas et Fouet a permis à ces auteurs de poser le problème de l'existence de centres nerveux thermo-régulateurs. Leur malade, âgé de vingt et un jours, a présenté, avec un état général satisfaisant, des convulsions généralisées, légèrement prédominantes à droite, et des irrégularités thermiques qui ont pu, dans une seule journée, atteindre 11° ; les chiffres extrêmes observés ont été de 28° et 40°,5 ; l'action du bain, de la température extérieure a été peu marquée ; pas de polypnée thermique, troubles vaso-moteurs intenses, en rapport avec la température. A l'autopsie, hydrocéphalie, anencéphalie de Cruveilhier, d'origine vraisemblablement syphilitique. Les auteurs rapportent une observation du professeur Feer, analogue à la leur, et pensent que, sans qu'il y ait de centre thermo-régulateur à proprement parler, le système nerveux (et en particulier le système végétatif) joue un rôle dans la régulation thermique. « Peut-être y a-t-il des rapports à établir entre certaines élévations de température du nouveau-né et de l'enfant en bas âge dont l'origine reste cliniquement inexpliquée et des lésions en apparence minimes, parfois sans expression clinique, que peuvent déterminer sur l'axe cérébro-spinal, soit un traumatisme obstétrical, soit une infection de quelque nature qu'elle puisse être. »

Nous ne pouvons plus que signaler, pour intéressants qu'ils soient, différents travaux : les études de MM. Ribadeau-Dumas et Debray (1) sur l'encéphalite congestive dans les affections du premier âge et celles de M. Debré et Semelaigne sur la pachyméningite hémorragique du nourrisson ; celles de M. Esbach, de M. Voudouris sur l'encéphalite épidémique chez le nourrisson, ; les deux cas de contractures congénitales multiples observés par Woringer.

La pathologie des jumeaux a donné lieu à deux mémoires aux conclusions opposées : M. Haslund a observé deux jumeaux du sexe masculin dont la mère avait une réaction de Bordet-Wassermann positive, alors que celle du père était négative. Les deux jumeaux semblent sains à deux mois ; l'un dépérit et présente un exanthème hémorragique avec hépato- et splénomégalie et Bordet-Wassermann positif. L'autre reste sain et garde à neuf mois un Bordet-Wassermann négatif. Au contraire, nous avons observé avec M. Denoyelle deux fillettes de seize mois qui succombèrent à une broncho-pneumonie après avoir présenté des manifestations respiratoires, digestives, et des accidents sériques qui ont apparu au même jour et de la même manière, les courbes fébriles étant superposables, et, d'autre part, deux cas de diphtérie grave évoluant chez deux jumelles de neuf ans dans lesquels angine, manifestations paralytiques et accidents sériques ont été d'une identité absolue. Enfin il nous faut signaler les très intéressantes communications faites sur la question des jumeaux à la réunion de la section d'Eugénique et récemment publiés dans la *Revue d'anthropologie*. Leur ensemble constitue une très utile monographie (2).

Nous devons, en terminant, mentionner dans la pathologie spéciale du nourrisson le mémoire de J. Le Mée et M. Bouchet, et la thèse de leur élève Vesselle (3) ; les auteurs insistent sur la fréquence de l'*otite du nourrisson* : elle est de règle et souvent bilatérale dès que le cavum est infecté. Ceci est absolu en milieu hospitalier. L'examen du tympan est difficile et, comme l'otite du nourrisson affecte généralement la forme latente, on comprend que le diagnostic soit malaisé et que souvent on méconnaisse l'affection causale devant une complication plus bruyante : broncho-pneumonie, méningite, thrombo-phlébite, mastoïdite. Dans les cas de diagnostic douteux, on recourra à la paracentèse exploratrice du tympan, inoffensive si elle est bien faite, et non à la ponction, infidèle et dangereuse. Signalons aussi un intéressant mémoire de M. Aloin sur les mastoïdites et leurs complications méningées chez le nourrisson et l'enfant du premier âge.

III. — Maladies des enfants.

L'étendue nécessitée par l'exposé des maladies du nourrisson nous oblige à écourter cette seconde partie de notre revue et à passer sous silence une série de travaux qui ont été ou seront résumés dans d'autres revues de ce journal.

Maladies des voies respiratoires. — 1° Asthme. — C'est à l'asthme qu'ont été consacrés les travaux les plus nombreux et les plus importants. Malgré sa fréquence, l'asthme infantile est très souvent méconnu.. Aussi faut-il savoir gré à R. Broca (4) d'avoir exposé avec détails et précision, dans sa thèse faite sous l'inspiration de R. Debré, les particularités cliniques que comportent l'asthme de l'enfant et surtout celui du nourrisson, à savoir le caractère spécial des prodromes (malaises, irritabilité, changement de caractère), le type particulier de la dyspnée (dyspnée expiratoire accompagnée très souvent de polypnée), l'intensité des phénomènes catarrhaux caractérisés à l'auscultation par de nombreux râles sonores, musicaux, ronflants et sibilants, et la fréquence de la fièvre.

L'auteur insiste également sur les syndromes qu'il

(1) RIBADEAU-DUMAS et DEBRAY (*Soc. de pédiatrie*, 17 février 1925). — H. ESBACH, DEBRÉ et SEMELAIGNE, *Archives médico-chirurgicales*, décembre-mars 1925. — CL. VOUDOURIS, *Arch. de méd. des enfants*, juillet 1925, p. 433. — A. HASLUND, *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, juin 1925. — P. LEREBOULLET, SAINT GIRONS et DENOYELLE, *Le Nourrisson*, novembre 1924.

(2) Les jumeaux, par MM. APERT, BARBARO, BLECHMANN, CORNIL et BERTILLON, etc., etc. (*Revue anthropologique*, juillet-septembre 1925).

(3) J. LE MÉE et M. BOUCHET, L'otite de l'enfant (*Journal médical français*, octobre 1924). — P. VESSELLE, Thèse de Paris, 1925. — ALOIN, *Lyon médical*, 16 août 1925.

(4) R. BROCA, L'asthme de l'enfant. Ses formes cliniques, ses équivalents. Thèse Paris, 1925. — TIXIER et MATHIEU, *Soc. de pédiatrie*, 17 février 1925.

considère comme les équivalents fréquents chez l'enfant de la crise d'asthme, c'est-à-dire le rhume des foins, l'hydrorrhée nasale, le coryza spasmodique apériodique, la trachéite et la trachéo-bronchite spasmodique, le malaise nocturne qui constituent un véritable « petit mal » asthmatique. M. Broca a également étudié le métabolisme du calcium chez ces malades et ne l'a pas trouvé modifié, ce qui confirme l'indépendance, établie déjà de par la clinique, de l'asthme et de la spasmophilie. Il considère que la crise d'asthme traduit un brusque déséquilibre vago-sympathique dont l'élément prédominant est l'hyperexcitabilité du pneumogastrique et qui est provoqué en général par un choc hémoclasique. Du point de vue thérapeutique, il recommande l'adrénaline et la belladone et signale l'influence des rayons ultra-violets.

Le traitement de l'asthme par les rayons ultra-violets constitue, en réalité, d'après les travaux récents, un chapitre important de l'actinothérapie. Signalée par F.-J. Novak et A.-R. Hollender, par Saidman et Mme Henri, cette question a été étudiée par L. Tixier et R. Mathieu, et, à la réunion spéciale de la Société de pédiatrie, tous les auteurs qui ont utilisé les rayons ultra-violets ont été unanimes à en vanter les heureux effets (L. Tixier, G. Schreiber, Dorlencourt et Mlle Spanien). Auparavant, une discussion portant surtout sur la pathogénie de l'asthme et à laquelle avaient pris part J. Comby, L. Morquio, A.-B. Marfan, Ed. Lesné, Péhu, M. Taillens, avait mis en lumière l'extrême importance du terrain avec tout ce que ce terme comporte encore d'imprécision. L'origine anaphylactique est certaine, mais rare, encore que chez les asthmatiques il faille redouter particulièrement l'effet des injections sous-cutanées de lait (J. Hallé) ou de sérum antidiphtérique (P. Lereboullet). P. Nobécourt proclame la pluralité des asthmes et en distingue trois classes : d'origine alimentaire, par affection des voies respiratoires, d'origine inconnue.

2° **Adénopathie trachéo-bronchique.** — C'est également une question qui se transforme ; résumant les recherches de Delherm et Chaperon, de Duhem et Chaperon, la thèse de Dauphin (1) est venue montrer de quelles difficultés s'entoure le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique. Les signes cliniques ne sont en général capables de déceler que des adénopathies volumineuses, rares. Les signes radiologiques doivent eux-mêmes être interprétés et l'adénopathie est beaucoup moins fréquente que les premiers examens radiologiques, trop affirmatifs, ne l'avaient fait croire. D'autre part, même s'il y a réellement adénopathie, il ne s'ensuit pas qu'elle est nécessairement tuberculeuse : L. Guinon et Lévesque, R. Debré, P. Duhem et Mlle Petot sont récemment revenus avec raison sur ce point et ont précisé les données de l'examen radioscopique. Il est impossible de nier l'existence des adénopathies trachéo-bronchiques, tuberculeuses ou non, mais il est de plus en plus difficile de faire la preuve de leur existence.

3° Signalons encore les importants mémoires consacrés par M. Dufourt à la *bactériologie et à la vaccinothérapie des broncho-pneumonies*. Il a obtenu les meilleurs résultats de l'emploi systématique d'un vaccin composé de pneumocoques, entérocoques, de staphylocoques et tétragènes.

M. Woringer a indiqué la technique qu'il a employée dans le *traitement des pleurésies purulentes par l'optochine*. Les résultats en ont été excellents.

Enfin, on doit à Fr. Cordey un important travail inspiré par R. Debré sur la *contagion de la tuberculose de la seconde enfance*. Le rôle de la contagion est capital et le contact prolongé avec un tuberculeux est nécessaire. La contamination due au bacille de la rue ne provoque pas de tuberculose évolutive ; son rôle vaccinant paraît certain, quoique relatif (2).

Maladies du cœur. — Le professeur Nobécourt vient de consacrer aux affections de l'appareil circulatoire un volume de leçons cliniques. On trouvera dans les vingt leçons dont il est composé, toute une série de notions précises sur les endocardites, les péricardites et les divers syndromes cardiaques observés chez l'enfant, c'est dire tout l'intérêt qu'il présente pour les médecins soucieux de bien interpréter la pathologie cardiaque de l'enfant.

La thèse du Dr Lebée, émanant également de la Clinique médicale des enfants, traite du *pronostic des endocardites aiguës et subaiguës chez l'enfant*. C'est là un problème relativement facile quand il s'agit d'endocardite d'allure maligne nette ou, au contraire, d'endocardite bénigne. Mais souvent, dans des cas intermédiaires, le pronostic reste indécis et Lebée indique sur quels éléments on pourra se fonder pour pouvoir, dans une certaine mesure, prévoir l'évolution. Il attache peu d'importance à l'étiologie qui du reste demeure souvent imprécise malgré les examens de laboratoire répétés. Il pense qu'il faut s'attacher à préciser surtout, d'une part le degré de l'infection, d'autre part l'état du cœur. L'infection est grave quand on observe le syndrome infectieux malin caractérisé par l'absence d'apyrexie complète, l'altération de l'état général, l'apparition d'hémoptysies et surtout de splénomégalie. Dans l'examen du cœur, il faut rechercher l'existence soit de valvulite (caractérisée par l'assourdissement des bruits du cœur et des souffles), soit d'insuffisance cardiaque. Enfin, il faut savoir s'il y a ou non existence de lésions associées, péricardite, symphyse cardiaque, pleurésie, etc.

Une complication rare de l'*endocardite infectieuse*

(1) L. Dauphin, Thèse de Paris, 1924. — L. Guinon et Levesque, *Soc. de pédiatrie*, 17 mars 1925, et *Arch. de méd. des enfants*. — P. Debray, P. Duhem et Mlle Petot, *Soc. de péd.*, 12 avril 1925.

(2) A. Dufourt, Bactériologie des broncho-pneumonies infantiles (*Presse médicale*, 20 juin 1925). De la vaccinothérapie des broncho-pneumonies (*Journ. de méd. de Lyon*, 5 juin 1925). — P. Woringer, *Arch. de médecine des enfants*, décembre 1924. — Fr. Cordey, Thèse de Paris, 1925.

a été observée par Mouriquand, Bertoye, et Charleux (1) chez un enfant de quatorze ans : une hémorragie cérébrale, qui détermina une hémiplégie spasmodique gauche ; la mort survint au bout de quarante-cinq jours par hémorragie cérébro-méningée.

Maladies du système nerveux (2). — Nous ne pouvons que signaler ici l'intéressant volume que M. Babonneix a consacré aux chorées et sa récente mise au point de la chorée rhumatismale ; la leçon dans laquelle le professeur Nobécourt a traité la méningite à pneumocoques chez l'enfant, celles où l'un de nous a exposé le traitement de l'épilepsie, de la chorée, de la poliomyélite et de l'encéphalite chez l'enfant, l'important et suggestif article de A. Thomas et Mme Long-Landry sur le rôle de la syphilis héréditaire dans la pathologie du système nerveux, le rapport très documenté de M. O. Crouzon sur les encéphalopathies infantiles familiales.

Plusieurs travaux ont porté sur la paralysie infantile, dont le traitement s'est si heureusement modifié ces dernières années. M. Séguin a exposé dans sa thèse les données récentes sur le traitement par les agents physiques et l'orthopédie. M. Bordier est revenu sur la radiothérapie ; M. Comby, M. Hey Grove ont donné des exposés d'ensemble de la question, tous en faveur de l'emploi des nouvelles méthodes.

Parmi les nombreux mémoires consacrés à la méningococcie, nous mentionnerons la leçon que le professeur K. Lewkowicz (3) a répétée dans plusieurs facultés françaises. L'auteur soutient que les ventricules cérébraux constituent le foyer infectieux primitif de la méningococcie et, dans le cours ultérieur de la maladie, le seul essentiel ; comme conséquence pratique immédiate, il préconise l'injection directe du sérum spécifique dans les cavités ventriculaires, soit par la fontanelle chez le nourrisson, soit par trépano-ponction chez l'enfant et l'adulte. Il pense même que c'est surtout après deux ans que cette sérothérapie intraventriculaire donne des résultats remarquables. M. Mogilnicki et M. Comby ont insisté de leur côté sur l'utilité d'un traitement précoce et les avantages des ponctions ventriculaires.

La neuro-psychiatrie a fait l'objet de plusieurs travaux intéressants. G. Heuyer a attiré l'attention sur les *manifestations de fragilité cérébrale,* presque toutes affectives, qu'on rencontre chez certains enfants bien doués et qui constituent une menace pour leur développement intellectuel : timidité extrême, obsession ou phobie, accès de dépression avec alternatives d'excitation, mythomanie, accidents oniriques ou convulsifs au cours des infections, enfin perversions. Le professeur Pfersdorf a donné une étude générale très documentée des troubles mentaux de l'enfance. M. Hoechstetter, élève du si regretté professeur Haushalter, a décrit un syndrome caractérisé par des altérations profondes du caractère ou même par des troubles mentaux et des signes de déséquilibre neuro-végétatif.

Enfin, sur la frontière qui sépare — ou unit — les troubles nerveux et les manifestations endocrines, nous devons signaler les deux observations d'*obésité d'origine nerveuse* présentées, l'une par H. Grenet, G. Heuyer et Camino (4), l'autre par l'un de nous, avec Boulanger-Pilet. Le premier cas concerne un enfant de quinze ans, obèse, qui avait été considéré comme un hypothyroïdien, qui, en réalité, ne réagissait pas dans ce sens aux différentes épreuves cliniques et qui perdit 12 kilogrammes sous l'influence du traitement spécifique (sulfarsénol puis Quinby). En raison de l'effet du traitement sur l'obésité et aussi sur la cyphose cervico-dorsale que présentait le malade (et qu'ils regardent comme un trouble trophique vertébral), les auteurs pensent qu'il s'agit chez le malade d'une obésité d'origine nerveuse. C'est au troisième ventricule que siégeait, pour Lereboullet et Boulanger-Pilet, la lésion qui a déterminé chez leur malade une obésité considérable. La localisation nerveuse a été prouvée par l'existence de mouvements choréiformes, de crises de narcolepsie, de troubles de la vision et aussi par la radiographie qui a décelé des calcifications au-dessus et en arrière des apophyses clinoïdes postérieures, enfin par les bons effets de la trépanation décompressive. M. Nobécourt vient également de consacrer une intéressante chronique à l'obésité dans les affections de l'encéphale.

Endocrinologie. — Les relations entre l'idiotie et les glandes endocrines sont encore discutées. M. Kern a récemment exposé l'état de la question (5) et verse aux débats deux observations avec photo-

(1) P. Nobécourt, Clinique médicale des enfants : affections de l'appareil circulatoire, Paris 1925, Masson. — L. Lebée, Thèse de Paris, 1924. — Mouriquand, Bertoye et Charleux, *Soc. méd. des hôp. de Lyon,* 21 avril 1925.

(2) L. Babonneix, Les chorées, 1924, et *Journ. de méd. et de chirurgie pratiques,* 10 sept. 1925. — P. Nobécourt, Méningites à pneumocoques chez l'enfant (*Progrès médical,* 11 juillet 1925). — P. Lereboullet, *Bulletin médical,* octobre et nov. 1924, et *l'Action médicale,* mars 1924. — A. Thomas et Mme Long-Landry, Système nerveux (*Paris médical,* 25 octobre 1924). — O. Crouzon, Les encéphalopathies infantiles familiales (XXIXe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, in *Presse médicale,* 25 juillet 1925). — P. Séguin, La paralysie infantile et son traitement par les agents physiques et l'orthopédie. Thèse Paris, 1924. — Bordier, *Presse médicale,* 17 juin 1925. — J. Comby, *Arch. de méd. des enfants,* janvier 1925. — Hey Groves, *British med. Journ.,* 14 mars 1925.

(3) Ksawery Lewkowicz, *Presse médicale,* 8 août 1925, p. 1057. — Mogelnicki, J. Comby, *Arch. de méd. des enfants,* août 1925. — G. Heuyer, Les signes de fragilité cérébrale des enfants bien doués (*La prophylaxie mentale,* nos 1 et 2, 1925). — Th. Pfersdorf, Troubles mentaux de l'enfance (*Le Médecin d'Alsace et de Lorraine,* 1er juillet 1925). — J.-D. Hœchstetter, Sur un syndrome caractérisé par des altérations du psychisme et du système nerveux végétatif de l'enfance. Thèse Nancy, 1925.

(4) H. Grenet, G. Heuyer et Camino, *Soc. de pédiatrie,* 20 janvier 1925. — P. Lereboullet et Boulanger-Pilet, Un cas d'obésité par tumeur du troisième ventricule (*Soc. de pédiatrie,* 21 avril 1925). — Nobécourt, *Journal des praticiens,* 26 septembre 1925.

(5) M. Kern, *Clinical Medicine,* juin 1925. — Pincherlé et L. Magni, *Archivio di pathologica e clinica medica,* juin 1924. — A. Collett, *Amer. J. of dis. of childr.,* mars 1924. — Thomas Brushfield, Mongolism, Thèse Cambridge, 1924. — Van der Sheer, Le mongolisme (XXIXe Congrès des aliénistes et neurologistes, in *Presse médicale,* 25 juillet 1925).

graphies à l'appui montrant l'éclatante amélioration obtenue avec les extraits frais de lobe antérieur d'hypophyse, de parathyroïde et d'ovaire.

Un autre point discuté est exposé par M. Pincherle et L. Magni, celui du diabète insipide juvénile. Ils admettent la théorie éclectique que nous avons soutenue dès 1917 et pensent que le diabète insipide peut relever de lésions hypophysaires ou nerveuses selon les cas. Les belles recherches histologiques récentes de A. Collin sont d'ailleurs venues apporter des arguments assez solides en faveur du rôle d'une sécrétion hypophysaire agissant sur les centres tubériens.

L'observation de syndrome génito-surrénal dû à Collett est intéressante non seulement par les détails cliniques, mais encore par ce fait que l'intervention chirurgicale a permis d'enlever la tumeur surrénale qui coiffait le rein gauche et que l'enfant a survécu (fait exceptionnel) avec une amélioration très marquée.

Enfin, nous signalerons dans ce chapitre l'importante thèse que Th. Brushfield a consacrée au mongolisme. Elle porte sur 151 cas et signale ce fait intéressant que la guerre, agissant sur les mères pendant la grossesse, a triplé au Fountain Mental Hospital le nombre des mongoliens. Le travail de Van der Sheer repose sur l'étude d'un nombre encore plus considérable de sujets : 347. Pour lui, les signes congénitaux s'expliquent par des troubles de croissance d'origine amniotique ; les signes ultérieurs (trophiques, psychiques) seraient dus à l'influence nocive de la pression hydrostatique des liquides amniotiques. Le rôle de la syphilis, si souvent invoqué, a été défendu cette année par M. A. Marie, qui a signalé trois cas de mongolisme chez des enfants de tabétiques. Nous avons observé nous-mêmes bien des cas de mongolisme chez des hérédo-syphilitiques, mais nous en avons suivi nombre d'autres où cette étiologie faisait certainement défaut.

Diabète et insuline. — Les cas de diabète congénital sont rarissimes à l'heure actuelle ; aussi devons-nous mentionner celui qu'ont observé MM. Ambard et Merklen (1) et leurs collaborateurs. Après un accouchement prématuré provoqué à huit mois, une malade diabétique donne le jour à un enfant de 2 200 grammes dont le sang contenait à la naissance 2gr,42 de glucose par litre, qui émit, dans les vingt et une heures précédant sa mort, de l'urine contenant 12 grammes de sucre par litre ; à l'autopsie de l'enfant, le pancréas présentait une sclérose très importante, inter et intralobaire, avec infiltration de cellules rondes.

(1) AMBARD, PR. MERKLEN, SCHMIDT, WOLFF et ARNOVLJEVITCH, Diabète gras chez une femme enceinte et diabète congénital chez l'enfant. Considérations sur des lésions définitives secondaires à une acidose transitoire (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 avril 1925). — P. NOBÉCOURT, *Arch. méd. des enfants*, janvier 1925. — MOURIQUAUD, BERTOYE et CHARLEUX, *Soc. méd. des hôp., de Lyon*, 5 mai 1925. — G. CHARLEUX, Diabète infantile et insuline (Thèse Lyon, 1925). — P. LEREBOULLET et J.-J. GOURNAY, Diabète sucré infantile et insuline (*Soc. de pédiatrie*, 16 juin 1925).

Les études concernant le diabète infantile sont nombreuses. M. Nobécourt a montré que les variations importantes de poids des enfants traités par l'insuline dépendent en grande partie de l'hydratation de l'organisme.

MM. Mouriquand, Bertoye et Charleux ont observé chez un enfant de cinq ans une guérison rapide du coma par l'insuline, et M. Charleux a consacré une intéressante thèse au diabète infantile traité par l'insuline. L'un de nous, avec Gournay, a insisté sur la nécessité d'adapter le traitement insulinique à l'état de chaque sujet, en le prolongeant autant que possible, puisqu'il n'agit pas sur la cause du diabète, et, avec Lelong (2), a publié un cas de diabète post-ourlien. Dans plusieurs leçons et travaux, il est également revenu sur le rôle capital de l'insuline dans le traitement actuel du diabète infantile. La récente statistique de Joslin est d'ailleurs éloquente, puisque sur 130 enfants traités d'août 1922 à mars 1925, 120 vivent encore, alors que sur 164 enfants traités auparavant sans insuline, 152 étaient morts !

L'action de l'insuline sur l'acidose l'a fait utiliser en dehors du diabète, dans les vomissements acétonémiques notamment. M. Torello Cendra a obtenu dans 2 cas d'excellents résultats sur les vomissements, l'acétonémie, l'agitation ; mais cependant, un de ses petits malades a succombé malgré ce traitement. Weill-Hallé et Chabanier se montrent favorables au traitement par l'insuline, d'après les 3 cas qu'ils ont étudiés.

Une dernière utilisation de l'insuline apparaît comme particulièrement suggestive : R. Ertfied avait déjà obtenu des résultats inespérés dans l'inanition infantile, chez trois hypothrepsiques. P. Nobécourt et M. Lévy, Ed. Lesné et Mlle Dreyfus Sée ont étendu cette thérapeutique à l'athrepsie et ont réalisé de véritables guérisons dans des cas très graves : il semble donc qu'il y ait là une méthode d'avenir.

Affections du tube digestif. — La pathologie de l'œsophage a donné lieu à plusieurs publications intéressantes. MM. Hamm, Woringer et Howette (3), M. Vaglio ont observé chacun un cas de sténose congénitale de l'œsophage, suivi de mort, comme il est habituel, sans que la pathogénie de cette curieuse malformation en soit éclairée. MM. Ribadeau-Dumas et J. Debray ont vu, chez un enfant de deux ans et demi, un spasme de l'œsophage, déterminant des vomissements à chaque repas, et dû à l'existence, au niveau du hile droit, d'une volumineuse masse

(2) P. LEREBOULLET et M. LELONG, Un cas de diabète infantile post-ourlien (*Soc. de pédiatrie*, 16 décembre 1924). — P. LEREBOULLET, *Le Monde médical*, 15 octobre 1925. — WEILL-HALLÉ et CHABANIER, A propos de trois cas de vomissements. — ROBERT ERTFIED (*The New-York med. Journ.*, 15 août 1925. — NOBÉCOURT et M. LÉVY, *Soc. méd. des hôp.*, 24 juillet 1925. — LESNÉ et Mlle DREYFUS, *Soc. méd. des hôp.*, 31 juillet 1925.

(3) A. HAMM, P. WORINGER et CH. HOWETTE, Un cas d'atrésie congénitale de l'œsophage (*Soc. anatom.*, décembre 1924). — R. VAGLIO, Sur les sténoses œsophagiennes congénitales (Section napolitaine de la *Soc. de pédiatrie*, 4 avril 1925).

ganglionnaire. Ce spasme avait été assez marqué pour déterminer une rétro-dilatation importante du conduit. Plus souvent, la cause de la dilatation œsophagienne n'apparaît pas à l'enquête même la plus poussée; c'est le cas pour la fillette dont M. P. Nobécourt, Janet et Chaperon ont publié récemment l'observation et chez laquelle la médication antispasmodique (belladone) a eu le meilleur effet (1).

A l'autre extrémité du tube digestif, les dilatations sont fréquentes et P. Letondal a soutenu récemment une thèse très documentée sur le *mégacôlon chez l'enfant* ; la radiographie est indispensable pour en faire le diagnostic et ne pas le confondre, notamment avec le dolichocôlon. Le traitement médical consiste essentiellement en entéroclyse quotidienne pratiquée avec une sonde assez longue pour atteindre la partie dilatée du côlon. Le traitement chirurgical doit intervenir quand le traitement médical a échoué ou quand l'obstacle, au cours des matières, est d'ordre anatomique ; on s'adressera (P. Duval) à la colectomie dans les ectasies segmentaires, à l'iléo-sigmoïdostomie dans les ectasies totales.

Maladies infectieuses. — *Fièvres éruptives en général.* — L'immunité du nourrisson avant six mois, vis-à-vis des fièvres éruptives, est un fait bien établi, sur l'explication duquel on peut discuter. S'agit-il d'une immunité réelle, transmise par la mère, ou bien l'enfant est-il protégé dans les premiers mois de sa vie extra-utérine par l'isolement relatif dans lequel il vit? Mlle M. Cordier (2), dans sa thèse inspirée par M. Ribadeau-Dumas, penche pour la deuxième alternative, en se fondant sur ce fait que les nourrissons atteints de fièvres éruptives appartiennent surtout à la classe pauvre, où l'encombrement est de règle dans les logements. La gravité des cas observés varie selon les épidémies, le mode d'allaitement, l'état de santé antérieur de l'enfant. La mère atteinte d'une fièvre éruptive devra continuer l'allaitement, le lait maternel mettant l'enfant dans les meilleures conditions pour résister à la maladie. Signalons aussi les études poursuivies par l'un de nous avec Joannon sur l'immunité spontanée occulte contre certaines maladies infectieuses, qui ont été publiées dans ce journal.

La rougeole. — Cette maladie a fait l'objet de nombreuses publications. Le germe isolé par Caronia, dont nous signalions les travaux l'an dernier, a été retrouvé par L. Auricchio (3). Il s'agit de très petits microbes, arrondis ou un peu ovalaires, accouplés, entourés d'une auréole mince ; ils ne gardent pas le Gram et cultivent en anaérobie. On obtient avec ce germe l'agglutination et la réaction de fixation du sang prélevé à la période éruptive et à la convalescence. On obtient même un vaccin dont la première réalisation est due au professeur J. Caronia et qui a été expérimenté sur une plus vaste échelle par Mlle Sindoni. Le vaccin est préparé avec des cultures riches, phénolisées à 0,5 p. 100. Il est injecté par 2 centimètres cubes à la fois par voie intramusculaire et en jours alternés. Il faut de trois à cinq injections suivant les cas (ceux qui sont tarés, débiles, ou atteints de diathèse exsudative, et les nourrissons exigent plus d'injections que les enfants sains). La vaccination doit, pour réussir, être très précoce, dès l'éclosion d'un cas de rougeole dans une collectivité. Elle a porté sur 539 enfants exposés à la contagion immédiate avec 9 insuccès seulement : la vaccino-prophylaxie s'avère supérieure à la séro-prophylaxie par la durée du temps de l'immunisation, par la possibilité de pouvoir disposer de grandes quantités de vaccin, par la sûreté et l'innocuité du matériel vaccinant; mais il faut naturellement attendre une expérimentation plus large avant de se prononcer définitivement sur la valeur de cette vaccination.

C'est à la séro-prophylaxie de la rougeole à l'aide de sang ou de sérum de convalescent (et même d'individu normal) qu'on s'est adressé surtout cette année. La création de centres de prophylaxie antimorbilleuse, notamment aux Enfants-Malades et à Claude-Bernard, a rendu plus facile la pratique de cette séro-prévention.

MM. Debré et Joannon, M. Gastinel et beaucoup d'autres auteurs ont publié des résultats très favorables à l'emploi de cette méthode. Nous-même, avec M. Joannon, nous avons pu apporter des résultats confirmatifs, montrant toutefois la supériorité des plurisérums sur les unisérums avec lesquels les insuccès sont plus nombreux. Enfin, cette année, le sérum d'adulte sain ayant eu la rougeole autrefois a paru pouvoir être utilement substitué au sérum de convalescent.

Une note moins optimiste est donnée toutefois par Brugger qui a eu 16 cas de rougeole (sans décès) sur 22 sujets inoculés avec du sérum de convalescent, et 66 malades avec 10 morts sur 81 enfants traités par le sang de convalescent ; il est vrai que l'épidémie était grave, puisque sur 135 sujets non inoculés, il y a eu 135 rougeoles avec 45 morts.

Signalons enfin la très remarquable thèse de P. Joannon sur les *bases de la prophylaxie antimorbilleuse* où, se basant sur une série de documents patiemment rassemblés, l'auteur reprend toute la question de l'immunité et de la réceptivité à l'égard de la rougeole et celle des facteurs sociaux de la mortalité par rougeole. Ce travail apporte toute une série de données sur lesquelles peut se solidement baser une provisoire mais efficace prophylaxie (4).

(1) L. RIBADEAU-DUMAS et J. DEBRAY, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 mai 1925. — P. NOBÉCOURT, H. JANET et CHAPERON, *Soc. de pédiatrie.* — P. LETONDAL, Thèse de Paris, 1925.

(2) MARGUERITE CORDIER, Thèse de Paris, 1924. — P. LEREBOULLET et JOANNON, *Paris médical*, 29 mai 1925).

(3) L. AURICCHIO, *Riv. de Clin. pediatrica*, novembre 1924. — M. B. SINDONI, Sur la vaccino-prophylaxie de la rougeole (*Presse médicale*, 19 septembre 1925, n° 75, p. 1255).

(4) LEREBOULLET et JOANNON, *Soc. de pédiatrie*, 21 octobre 1924. — P. GASTINEL, *Bulletin médical*, 26 novembre 1924. — R. DEBRÉ, P. JOANNON, H. BONNET et J. CROS DECAM, Emploi du sang et du sérum d'adulte ayant eu la rougeole autrefois pour la prévention de cette maladie (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 8 mai 1925). — BRUGGER, *Münchner*

La scarlatine. — Cette affection a suscité surtout, comme la rougeole, des recherches d'ordre bactériologique. L'organisme décrit par Di Cristina, Caronia et Mlle Sindoni a été retrouvé par de nombreux auteurs italiens, et on lira avec fruit le très complet exposé de Pollitzer (1) ; mais les auteurs américains continuent à soutenir le rôle pathogène d'un streptocoque spécial et S. Meyer fait des réserves sur le germe italien, car s'il l'a cultivé en partant de scarlatineux, il l'a décelé aussi chez les sujets sains, des varicelleux et des choréiques.

Les oreillons. — Le germe de cette affection avait jusqu'ici échappé aux recherches. Il s'agit, pour Y. Kermorgant (2), d'un spirochète qui vit en symbiose avec une bactérie particulière. L'auteur l'a isolé des sujets atteints d'oreillons, l'a cultivé et a reproduit la maladie expérimentale chez le singe et le lapin. Enfin le sérum des convalescents jouit de propriétés lytiques et agglutinantes envers le spirochète.

La diphtérie. — La diphtérie, cette année encore, mériterait une longue revue. Il suffit de rappeler les recherches qui ont trait à la *vaccination antidiphtérique par l'anatoxine de Ramon*, celles qui concernent l'*immunité spontanée à la diphtérie* (Lereboullet et Joannon), celles sur les *Associations microbiennes dans la diphtérie* (J. Gaté et Papacostas), pour établir que l'année a été riche en travaux, qui achèvent de faire connaître sous tous ses aspects la maladie de Bretonneau ; elle est bien près aujourd'hui d'être complètement vaincue, mais la leçon de l'un de nous, que *Paris médical* vient de publier (3), expose suffisamment la plupart des données actuellement acquises.

Les rayons ultra-violets en pathologie infantile. — Au cours de cette revue, nous avons déjà maintes fois mentionné l'importance thérapeutique des rayons ultra-violets, dont les indications apparaissent de jour en jour plus nombreuses et les effets de plus en plus satisfaisants, si bien que la Société de pédiatrie avait mis la question à l'ordre du jour de sa réunion annuelle (4). De nombreuses communications en ont été la conséquence, et nous citerons de plus, entre autres, les articles de L. Tixier et Mlle Feldzer, de P. Duhem, de Dausset et Gérard, et le livre de J. Saidman. Les conclusions qu'on en peut tirer n'ont du reste aucun caractère définitif. La question est essentiellement évolutive.

La question de technique n'est pas encore au point. Duhem et Quivy ont insisté sur ce fait, et essayé de mesurer quantitativement les rayons ultra-violets émis par une lampe donnée. Faut-il ou non rechercher la pigmentation? Faut-il ou non adjoindre, comme le veulent Dausset et Gérard, à la lampe à rayons ultra-violets d'autres sources lumineuses, puissantes, donnant l'ensemble des radiations du spectre? Autant de questions qui attendent une solution définitive. Si nous en jugeons pour les cas suivis par nous, mieux vaut s'en tenir aux seuls rayons ultra-violets, qui doivent précisément leur supériorité à la privation des rayons caloriques et constituent un traitement distinct de l'héliothérapie naturelle.

Le mode d'action des rayons ultra-violets n'a rien de spécifique, et c'est ce qui explique le nombre et la diversité de leurs indications. Il s'agit d'un effet stimulant, eutrophique, utilisable dans les cas les plus variés.

Deux indications semblent particulièrement pressantes : le rachitisme et la spasmophilie. Les résultats sont très bons également dans les péritonites tuberculeuses, chez les anémiques, les asthmatiques, dans les adénopathies trachéo-bronchiques et les adénites cervicales, dans les tuberculoses osseuses, les eczémas, les pyodermites. Ils sont variables dans les rhumatismes chroniques, les pleurésies. On peut enfin irradier avec succès les nourrissons dont la digestion et l'assimilation sont imparfaites, les anorexiques, les enfants dont la croissance s'effectue mal, les convalescents. Toutefois, chez certains de ces nourrissons peut survenir, après quelques séances, une chute pondérale qui n'est d'ailleurs nullement grave, mais qu'il faut connaître (Mouriquand et Bertoye). Woringer conseille même de soumettre aux rayons ultra-violets, dans les pays où le soleil luit peu, les sujets qui font facilement des bronchites, des rhino-pharyngites, des abcès péri-amygdaliens ; il a obtenu ainsi l'atténuation ou la suppression de ces incidents saisonniers. Il voit (et nous voyons avec lui) dans les rayons ultra-violets un traitement non pas curatif, mais préventif, qui devrait, en tant qu'héliothérapie artificielle, être appliqué systématiquement pendant les mois d'hiver au nourrisson sain, à l'enfant, et même à l'adulte. C'est une conquête thérapeutique qu'il convient dès maintenant d'appliquer le plus et le mieux possible, spécialement aux enfants des villes. Beaucoup a été fait dans ce sens dans nos hôpitaux, mais beaucoup reste encore à faire pour qu'en profitent tous ceux qui en sont justiciables. Il y a, dans ce sens, un effort à faire pour que les installations hospitalières puissent être multipliées et surtout agrandies, permettant le traitement des enfants dans de meilleures conditions, en leur évitant, autant que possible, les contagions hospitalières.

mediz. Wochenschrift, 1924, nº 26. — P. JOANNON, Thèse de Paris, 1925, Masson.

(1) R. POLLITZER, *Presse méd.*, 27 déc. 1924, nº 104, p. 1034. — S. MEYER, *Zeitsch. f. Kinderheilkunde*, 1924, vol. 38.

(2) Y. KERMORGANT, Thèse Paris, 1924, et *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1925, p. 565.

(3) P. LEREBOULLET, Les nouvelles idées sur le traitement et la prophylaxie de la diphtérie (*Paris médical*, 10 octobre 1925). — P. LEREBOULLET, BOULANGER-PILET et JOANNON, La vaccination antidiphtérique par l'anatoxine (*La Médecine infantile*, octobre 1925).

(4) Indications et résultats thérapeutiques des rayons ultra-violets (*Soc. de péd.*, 19 mai 1925). — L. TIXIER et Mlle FELDZER *Le Monde médical*, 1er septembre 1924. — P. DUHEM, *Le Monde médical*, 1er mai 1925. — DAUSSET et GÉRARD, *Paris médical*, 15 août 1925. — J. SAIDMAN, Les rayons ultra-violets en thérapeutique, Doin, 1925. — P. DUHEM et J. QUIVY, *Soc. de péd.*, 3 mars 1925. — MOURIQUAND et BERTOYE, *Ibid.*, 30 août 1925.

LES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE LAIT

DANS LE TRAITEMENT DE CERTAINES AFFECTIONS DU PREMIER AGE

PAR

A.-B. MARFAN et R. TURQUETY
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.
Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Au début de ce siècle, les injections sous-cutanées de lait ont d'abord été employées empiriquement dans le traitement de certaines maladies chroniques, particulièrement dans celui des ophtalmies tenaces. Leur emploi était resté assez discret et n'avait pas pénétré dans la médecine de la première enfance, lorsque, en 1919, E. Weill (de Lyon) publia son premier travail sur l'intolérance de certains nourrissons pour le lait et son traitement par l'injection sous-cutanée de lait (1). Dès lors, la pratique de ces injections se répandit et on les appliqua au traitement des maladies les plus variées. Mais, à mesure que l'expérience se poursuivait, l'enthousiasme du début faiblissait, et, tout au moins dans la médecine de la première enfance, on en est arrivé à ne presque plus se servir de cette médication.

Nous avons nous-même, particulièrement pendant les années 1920 et 1921, pratiqué un très grand nombre d'injections de lait. Ce que nous avons observé nous a conduit à considérer comme très exagéré l'enthousiasme du début ; mais l'abandon complet des injections de lait ne nous paraît pas justifié. Si les indications nous en apparaissent comme limitées, il n'en reste pas moins qu'il y a des cas où cette médication est très utile, quelques-uns même nécessaire. Ce sont ces cas que nous voudrions indiquer ici en nous fondant sur notre expérience.

Les accidents contre lesquels on a employé les injections de lait peuvent être divisés en deux groupes :

1° Les accidents brusques, violents, représentant une sorte de choc, qui se produisent après une ingestion de lait et qu'on s'accorde à rapporter à un état d'anaphylaxie pour cet aliment (anaphylaxie vraie ou grande anaphylaxie) ;

2° Les accidents atténués, bénins, récidivants ou chroniques, qu'à tort ou à raison on a regardés comme la manifestation d'un état de petite anaphylaxie (anaphylaxie mineure), et que M. Weill (de Lyon) rapportait à une sorte d'intolérance distincte de l'anaphylaxie.

Nous laissons ici de côté les injections de lait de femme que l'un de nous, avec H. Lemaire et H. Dorlencourt, a employées dans le traitement de l'hypothrepsie et de l'athrepsie des nourrissons privés du sein (2). Ces essais avaient surtout pour but la vérification d'idées théoriques sur la pathogénie des états de dénutrition dans la première enfance ; à ce point de vue, ils donnèrent des résultats très intéressants. Mais des difficultés de technique ne permettent pas de généraliser la pratique des injections de lait de femme longtemps répétées.

* * *

Après la découverte de l'anaphylaxie par Charles Richet, on admit que cet état ne peut être « préparé » et « déchaîné » que par l'injection sous-cutanée ou intraveineuse d'une albumine étrangère et que l'introduction de cette albumine par les voies digestives ne peut être ni préparante ni déchaînante. En 1906, Rosenau et Anderson réussirent à sensibiliser des cobayes au sérum de cheval par la voie digestive. Plus tard, M. Hutinel, M. Barbier, M. Finizio, M. Finkelstein, MM. Guy Laroche, Charles Richet fils et Saint-Girons (3) avancèrent que, chez l'homme et plus particulièrement chez l'enfant, certains accidents sont dus à une anaphylaxie digestive pour certains aliments, surtout pour le lait.

Nous n'exposerons pas ici tous les travaux et toutes les théories que cette question a suscités. L'un de nous en a retracé ailleurs l'histoire (4).

Nous ne rappellerons que les notions nécessaires pour le point de pratique que nous essayons de préciser aujourd'hui.

On est à peu près d'accord aujourd'hui pour admettre que certains accidents observés chez des nourrissons élevés au lait de vache sont les manifestations d'un état anaphylactique pour ce lait. On admet que des accidents de même ordre peuvent s'observer dans l'allaitement au sein ; mais comme ils sont encore plus rares et plus discutés, nous étudierons d'abord les premiers.

I. Accidents d'anaphylaxie vraie pour le lait

(1) E. WEILL (de Lyon), Traitement de l'intolérance du nourrisson pour le lait par l'injection sous-cutanée de lait (*Presse médicale*, 18 octobre 1919, p. 601). — E. WEILL et GARDÈRE, *id.* (*Le lait*, juin et juillet 1922, n°s 6 et 7). — PÉHU et BERTOYE, L'anaphylaxie lactée (*Le lait*, 1921, n°s 7 et 8, p. 340 et 391).

(2) *Société de pédiatrie de Paris*, 18 novembre 1919, p. 241. Voy. aussi COURBIN, Thèse de Bordeaux, 1920.

(3) GUY LAROCHE, CHARLES RICHET fils et SAINT-GIRONS, L'anaphylaxie alimentaire, Paris 1919, 96 pages (J.-B. Baillière).

(4) MARFAN, Les affections des voies digestives dans la première enfance, Paris 1923, p. 664.

de vache (grande anaphylaxie). — Ces accidents s'observent surtout dans les deux premières années de la vie, surtout de cinq à six mois à deux ans ; mais on peut les rencontrer jusqu'à cinq ou six ans et même au delà. Ils sont rares. L'un de nous, malgré une expérience assez longue, n'en a observé que 5 cas typiques.

Ils éclatent presque tout de suite après l'ingestion de lait de vache, parfois au bout d'une minute, le plus souvent quelques minutes après, presque toujours moins d'une demi-heure après, presque jamais une heure après. Cette très courte incubation est caractéristique de ces accidents. Plus l'incubation est courte, plus les accidents sont graves. Ils se montrent brusquement et ont parfois l'allure foudroyante. Les plus constants sont : une fièvre souvent très vive (39°-40°), parfois avec refroidissement des extrémités ; une pâleur très grande avec tendance à la syncope ; des vomissements et de la diarrhée. A ces symptômes fondamentaux s'associent assez souvent des éruptions, surtout de l'urticaire, parfois un érythème scarlatiniforme ou un érythème morbilliforme. Dans certains cas, les troubles digestifs sont très légers ; dans d'autres, ils prennent la première place dans le tableau clinique ; les selles peuvent être muco-sanguinolentes et la diarrhée est semblable à celle de l'entéro-colite dysentériforme ; ailleurs la diarrhée intense s'accompagne de l'altération du facies, des signes de déshydratation et de la tendance au collapsus cardiaque qui caractérisent la diarrhée cholériforme. La présence ou l'absence des éruptions, la forme et le degré des troubles digestifs déterminent des aspects cliniques variés. Parfois le tableau est atténué et le syndrome incomplet ; il est constitué par une fièvre assez légère, une poussée d'urticaire, quelques vomissements et une ou deux selles diarrhéiques.

La durée de ces accidents est très courte, d'autant plus courte qu'ils sont plus intenses. Elle oscille entre quelques heures et une journée. La mort en a été la conséquence dans quatre cas (Finkelstein, Finizio, Halberstadt, Ribadeau-Dumas et Prieur).

Lorsqu'un jeune enfant a présenté une fois ces troubles, ils reparaissent dès qu'on lui donne du lait de vache. Ils ne se montrent plus lorsqu'on cesse l'emploi de ce dernier et qu'on fait prendre du lait de femme, du lait d'ânesse ou des bouillies sans lait de vache. Quand ils se répétent, ils déterminent de l'amaigrissement, de l'anémie, de l'inappétence, parfois de l'albuminurie.

Ces accidents apparaissent dans des circonstances variées mais qu'on peut ramener à quatre.

1° Un enfant, nourri au sein, prend du lait de vache pour la première fois ; presque aussitôt après l'ingestion, il présente des accidents d'intolérance ;

2° Un enfant nourri de lait de vache présente des troubles digestifs et on le remet au sein durant quelque temps ; lorsqu'on lui fait reprendre du lait de vache, les accidents d'intolérance éclatent brusquement.

3° Un enfant nourri de lait de vache est suralimenté depuis assez longtemps ; mais il ne présente que des troubles digestifs légers. Un jour, brusquement, éclatent les troubles de l'intolérance, et désormais ces troubles reparaissent dès qu'on redonne du lait de vache ;

4° Un enfant nourri de lait de vache présente des troubles digestifs. On le met à l'eau ou au bouillon de légumes un ou deux jours ; puis on recommence à lui donner du lait de vache ; mais à la première prise, se montrent les symptômes de l'intolérance.

Ces accidents se produisent aussi bien avec le lait cru qu'avec le lait cuit ou stérilisé.

Leur histoire conduit naturellement à penser qu'ils sont la manifestation d'un état anaphylactique. Cependant, à l'examen, cette manière de voir soulève quelques objections. La première est que ces accidents apparaissent souvent dès la première ingestion de lait de vache, chez des nourrissons non préparés. Cependant on peut admettre que certains enfants sont sensibles au lait de vache par une disposition héréditaire, analogue à celle qu'on désignait autrefois sous le nom d'idiosyncrasie ; Rosenau et Anderson ont montré en effet que, chez les animaux, une femelle anaphylactisée peut transmettre sa propriété à sa progéniture. On peut encore objecter que ces accidents ne se succèdent pas en série de gravité croissante, que leur répétition présente les plus grandes irrégularités et que parfois ils ne sont pas déchaînés par de petites doses, mais par des doses considérables. A ces remarques, on répond qu'un antigène peut produire à la fois des réactions d'immunité et des réactions d'anaphylaxie, et que c'est ce qui explique ces anomalies apparentes.

Comme on ne peut tout de même méconnaître la valeur de ces objections, on s'est efforcé de démontrer l'origine anaphylactique de ces accidents par des procédés biologiques (1). On a

(1) G. Salès et P. Verdier, Sur le diagnostic de l'anaphylaxie du nourrisson au lait de vache. Intradermo et cuti-réaction. Valeur de la transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye (*Soc. de pédiatrie*, 17 avril 1923). — E. Lesné, *Soc. de pédiatrie*, 17 avril 1923. — G. Salès et P. Verdier, Diagnostic de l'anaphylaxie du nourrisson au lait de vache (*Le Nourrisson*, juillet 1924, p. 242). — P. Verdier, *id.*, Thèse de Paris, 1923.

recherché dans le sang des sujets sensibles la présence d'une précipitine du lait de vache ; mais cette épreuve, qui paraissait naguère le témoignage le plus sûr d'un état anaphylactique, n'est plus regardée aujourd'hui comme nécessaire. Les phénomènes de la crise hémoclasique de M. Widal ne peuvent servir à la démonstration d'un état anaphylactique chez le jeune enfant, car la leucopénie, considérée comme le signe le plus caractéristique de cette crise, est sans valeur dans les premiers temps de la vie ; à cette époque, après chaque ingestion de lait, il se produit normalement une leucopénie suivie ordinairement d'hyperleucocytose. La cuti-réaction et l'intradermo-réaction au lait, proposées par les Américains, n'ont pas donné de résultats probants. Qu'on les pratique avec le lait entier, cru ou cuit, ou avec un de ses composants protéiques (caséine, lactalbumine, lactoglobuline), elles sont souvent positives, surtout l'intradermo-réaction, chez des sujets qui n'ont aucune intolérance pour le lait ; on peut même les trouver négatives, surtout la cuti-réaction, chez des nourrissons manifestement sensibilisés.

Un procédé beaucoup plus sûr pour démontrer l'existence d'un état anaphylactique est celui que Ch. Richet a employé le premier chez les animaux : la *transmission d'une anaphylaxie passive.* En voici le principe : lorsqu'on injecte à des animaux neufs du sérum d'animaux anaphylactisés, on communique aux animaux ainsi traités une hypersensibilité spécifique les rendant en quelque sorte semblables aux animaux activement anaphylactisés ; cette hypersensibilité est d'ailleurs transitoire. Cette méthode a été appliquée par Kleinschmidt, Feer, Lesné, G. Salès et Verdier à la recherche de l'anaphylaxie chez les nourrissons intolérants pour le lait. La technique en a été précisée au laboratoire de l'hospice des Enfants-Assistés par MM. G. Salès et Verdier ; on la trouvera exposée en détail dans leurs travaux. Le sérum d'un enfant supposé en état d'anaphylaxie au lait de vache est injecté, à la dose de 3 centimètres cubes au moins, dans le péritoine d'un cobaye. Trente-six ou quarante heures après, l'animal reçoit après trépanation une injection dans le cerveau d'un vingtième de centimètre cube du lait incriminé. Si le sérum provient d'un enfant qui n'est pas en état d'anaphylaxie, l'animal ne présente aucun trouble, ou à peine un peu de stupeur ; en cas contraire, il est pris très rapidement, quelques heures au plus tard après l'injection cérébrale, d'accidents graves, surtout dyspnée et convulsions, et il ne tarde pas à mourir. Cette méthode est très élégante et elle est très démonstrative. Elle a presque toujours donné des résultats positifs quand on a injecté le sérum des nourrissons ayant présenté des accidents de grande intolérance. Son application concourt donc à nous faire accepter que ceux-ci sont dus à un état d'anaphylaxie pour le lait de vache. Toutefois, il y a des cas — et nous en avons observé nous-mêmes — où elle peut laisser un doute ; c'est lorsque l'animal injecté présente des accidents un peu tardifs et où il guérit. Comment il faut interpréter ces résultats, c'est ce que des études ultérieures pourront nous apprendre.

L'un de nous, après avoir fait un assez grand nombre d'injections de lait de vache, a avancé que ces injections sont le procédé le plus sûr pour démontrer l'existence d'un état anaphylactique pour le lait de vache (1).

Lorsqu'on injecte à un enfant non sensibilisé une dose de lait même assez élevée, de 2 à 5 centimètres cubes, il ne se produit aucune réaction ou il ne se produit qu'une réaction *tardive* et *légère* ; en pareil cas, cinq ou six heures après l'injection, la température monte légèrement, approche de 38°, mais ne dépasse pas 38°,5 ; cette élévation passerait inaperçue, si l'on ne mettait le thermomètre toutes les demi-heures ; au point d'inoculation, on ne constate parfois rien de plus que si l'on avait injecté de l'eau pure ; parfois il se produit après six ou sept heures une petite rougeur et un léger gonflement. Donc, chez un sujet non sensibilisé, réaction tardive et légère. MM. Feer et Ryhinier ont avancé que cette minime réaction fait défaut quand on injecte du lait bouilli tout de suite après la traite. Ils en concluent qu'elle est due au corps des bactéries qui se sont multipliées après la traite et ont été tuées ensuite par la chaleur.

Si, au contraire, on injecte du lait de vache, à dose même assez modérée, — un centimètre cube ou même un demi-centimètre cube, — à un nourrisson en état d'anaphylaxie, on voit éclater presque aussitôt des accidents d'une grande intensité, parfois d'aspect inquiétant, et qui reproduisent ceux qui suivent l'ingestion de ce lait. Quelques minutes après cette injection, toujours en moins d'une heure, apparaissent constamment une fièvre vive (39° à 40°), de l'abattement, de la pâleur, parfois avec cyanose, une tendance au collapsus ; il s'y joint souvent des vomissements et de la diarrhée ; dans un cas il se produisit aussi des éternuements et de la toux spasmodique. Parfois, mais non toujours, au point où a été faite l'injection, on constate de la rougeur, de l'œdème et de la

(1) MARFAN, Les affections des voies digestives dans la première enfance, Paris, 1923, p. 672.

douleur ; cette réaction locale revêt parfois la forme urticarienne ; elle disparaît vite. Tels sont les accidents de grande intolérance que l'un de nous a observés dans 5 cas. Trois d'entre eux ont déjà été rapportés par M. Genevrier, par M. Weill-Hallé et par M. H. Lemaire. Celui que nous allons rapporter maintenant est inédit. Ce n'est pas le moins impressionnant.

Une fillette âgée de huit mois nous est présentée à l'hospice des Enfants-Assistés. Elle est née à terme, pesant 3kg,750, et a été nourrie au sein pendant deux mois, durant lesquels, sans avoir de troubles digestifs, elle augmente peu. On la met ensuite à l'allaitement mixte. Avec le lait de la mère, elle prend deux ou trois repas de lait bouilli. Bientôt elle présente des vomissements fréquents et une diarrhée légère à selles muco-grumeleuses. Un médecin conseille alors de ne plus donner de lait, ni maternel ni animal, et de supprimer le sein et le biberon ; et, *durant vingt jours*, l'enfant ne reçoit que de l'eau de riz et du bouillon de légumes. Après cette période de jeûne, l'enfant ayant un peu plus de trois mois, on fait une tentative de réalimentation au lait de vache. Mais presque tout de suite apparaissent des vomissements et de la diarrhée beaucoup plus intenses qu'avant cette période de jeûne ; l'enfant est agitée, criarde et a de l'insomnie. On remplace le lait de vache par du lait condensé sucré, puis par la poudre de lait, puis par la farine lactée. Mais tous ces aliments sont suivis du retour des mêmes troubles. Au cours de ces essais, la mère constate toutefois que l'enfant supporte assez bien une petite quantité de lait, environ 25 à 30 grammes par repas ; elle soumet donc son enfant à un régime composé de bouillons de légumes et de farines auxquels elle ajoute cette petite quantité de lait. De la sorte, l'enfant n'a que des troubles digestifs atténués et son poids ne diminue pas trop. Mais sitôt qu'on essaie d'élever la dose de lait et de dépasser 30 grammes par repas, aussitôt les vomissements se répètent, la diarrhée devient intense, l'enfant pâlit et son poids diminue.

Tel est le récit que nous fait la mère à sa première visite. Lorsque nous examinons l'enfant, âgée de huit mois, elle ne pèse que 4kg,600 ; sa taille est de 62 centimètres ; son pannicule adipeux est absent sur le ventre, et très aminci sur le tronc et les membres ; elle a de l'œdème des mains et des pieds. Son teint est très pâle ; le sang renferme 1 290 000 globules rouges et 26 000 leucocytes par millimètre cube. Les divers viscères sont normaux. Il n'y a aucun signe de syphilis congénitale ni de rachitisme.

Nous conseillons à la mère d'augmenter tous les jours la quantité de lait que prend l'enfant, mais d'une manière très lente, d'ajouter par exemple aux 30 grammes de chaque biberon, le premier jour une demi-cuillerée à café, le second une cuillerée à café, le troisième une et demie, et ainsi de suite. Cette tentative ayant échoué, lorsque la mère nous ramène l'enfant une quinzaine de jours après, nous nous décidons à lui faire, sous la peau de l'abdomen, une injection avec un centimètre cube de lait homogénéisé. Cette injection est pratiquée vers 10 heures du matin. La mère quitte l'hospice après avoir rhabillé l'enfant ; elle prend le tramway et, dès qu'elle y est montée, elle constate que la fillette présente un très grand malaise ; elle est agitée, elle crie, sa peau est d'une pâleur blafarde et les yeux se cernent ; puis l'enfant a une convulsion. La mère croit qu'elle va mourir ; mais elle décide de continuer sa route jusqu'à son domicile, à Montmorency. A son arrivée, l'enfant est pâle, presque sans connaissance, et les convulsions se répètent plusieurs fois dans la journée ; en même temps, il y a vomissements, une diarrhée glaireuse, et une urticaire généralisée apparaît, causant des démangeaisons intenses. La température prise dans l'après-midi est de 40°,5. Dans la nuit suivante, les symptômes s'atténuent, l'enfant repose et, le lendemain matin, tout a disparu. La mère revient à l'hospice sans son enfant, nous fait le récit de ce qui s'est passé et nous demande conseil. Pensant que ce choc avait désensibilisé la fillette, nous prescrivons de donner 30 grammes de lait de vache par repas dans la journée, et, si cette quantité est bien supportée, de l'augmenter rapidement. Cette tentative a pleinement réussi. L'enfant supporte l'augmentation de lait ; quelques semaines après l'injection, elle en prend 120 grammes, six fois par jour, n'a plus d'agitation, d'insomnie, de troubles digestif, augmente de 40 à 45 grammes par jour. Deux mois après l'injection, l'enfant prend six fois par jour 140 grammes de lait ; deux fois ce lait lui est donné sous forme de bouillie. Elle peut être considérée comme entièrement guérie.

Cette observation met en lumière quelques points nouveaux. Remarquons d'abord, parmi les accidents provoqués par l'injection de lait, les convulsions et l'urticaire. Mais surtout relevons ce fait que l'enfant supportait de petites quantités de lait, ne paraissait donc pas avoir une intolérance absolue, pouvait être considérée comme atteinte d'une petite anaphylaxie, et cependant l'injection de lait a déterminé immédiatement des accidents graves et ceux-ci ont complètement désensibilisé l'enfant.

Les accidents provoqués par les injections de

lait peuvent-ils se terminer par la mort? Nous n'en connaissons pas d'exemple. Dans ceux que nous avons observés, la guérison a été obtenue rapidement ; dans un seul cas, les accidents ont duré deux jours, puis ont disparu; dans les autres, ils se sont effacés en moins d'une journée. Ajoutons que, dans tous, le sujet a été désensibilisé par ce choc et qu'il a pu ensuite tolérer l'ingestion du lait à doses progressivement croissantes. Mais la gravité du tableau clinique est très impressionnante et doit nous inciter à une grande prudence dans l'emploi des injections de lait, quand il s'agit d'y soumettre un sujet qu'on suppose en état d'anaphylaxie véritable pour cet aliment. Et ceci nous conduit à établir les règles à suivre en pareil cas et à préciser l'indication de l'injection de lait.

Cette injection déterminant une réaction violente qui s'accompagne parfois de symptômes inquiétants, *on doit d'abord essayer de désensibiliser le sujet par la voie digestive*. Nous conseillons de procéder de la manière suivante. On commence par donner dans un peu d'eau un dixième de goutte de lait (c'est-à-dire une goutte d'un mélange de 2 gouttes de lait et de 18 gouttes de sérum artificiel). Aux repas suivants, on double la dose du repas précédent ; ainsi, au second, on fait prendre deux dixièmes de goutte, au troisième quatre dixièmes, au quatrième huit dixièmes ; au cinquième une goutte, au sixième deux gouttes et ainsi de suite, en sorte qu'à la fin du second jour on arrive à faire prendre une cuillerée à café de lait. A partir de ce moment, on augmente avec plus de lenteur ; on maintient la même dose à plusieurs repas ; et quand on l'augmente, on ne la double pas du premier coup.

Il est bon de diluer le lait assez abondamment. De plus, pour plus de sécurité, lorsqu'on est arrivé à donner une cuillerée à café de lait ou plus, nous conseillons de faire prendre une dizaine de minutes avant deux ou trois gouttes de lait dans une cuillerée à café d'eau. Avec ce procédé, on réussit parfois à faire tolérer à la fin du troisième jour 40 à 50 grammes de lait par repas. On peut alors continuer l'augmentation progressive et arriver aux rations normales.

Ce procédé donne quelquefois des succès. Il est d'autant plus rationnel de l'employer que certains travaux, ceux de M. Besredka en particulier, semblent montrer que la meilleure voie à faire suivre à un antigène pour immuniser un organisme est la voie que suit cet antigène dans l'infection naturelle. Pourtant, la désensibilisation au lait par voie digestive échoue assez souvent. Nous ne l'avons vue réussir complètement que dans un seul des cinq cas de grande anaphylaxie au lait de vache que nous avons observés. Dans les autres, si les premières doses, qui étaient infimes, ne provoquèrent pas de réaction, dès qu'on arriva à dépasser une cuillerée à café, les accidents d'intolérance recommencèrent. Il faut ajouter que ce procédé est un peu lent et exige pendant quelques jours une surveillance continue. C'est un inconvénient lorsqu'il s'agit d'un enfant dans un grand état de dénutrition et qui exige une amélioration rapide.

C'est lorsqu'il a échoué ou que les circonstances ne permettent pas de l'appliquer, qu'il faut avoir recours à l'injection de lait. On emploiera du lait de vache bouilli cinq minutes ou, de préférence, du lait stérilisé à l'autoclave. On fera l'injection sous la peau du ventre. Comme il est impossible de prévoir le degré de sensibilisation du sujet, nous conseillons de faire la première injection avec seulement deux ou trois gouttes de lait dans un demi-centimètre cube de sérum artificiel. S'il n'y a aucune réaction, le lendemain ou au plus tard le surlendemain, on injecte dix gouttes et on continue ainsi jusqu'à ce qu'on obtienne une réaction. Tant que celle-ci ne se manifeste pas, il semble que le sujet n'est pas désensibilisé ; mais il l'est quand elle s'est produite. Moins de vingt-quatre heures après, le sujet tolère le lait qu'on lui fait prendre par la bouche. On lui en donne des doses progressivement croissantes en commençant par une cuillerée à café ; on s'assure ainsi qu'il est désensibilisé.

En procédant ainsi, on atténue le choc; on l'empêche de produire des accidents inquiétants sinon dangereux, et on obtient la désensibilisation complète. Chez les nourrissons en état de véritable anaphylaxie, il nous paraît qu'il n'est pas nécessaire de dépasser trente gouttes de lait pour obtenir cette réaction.

En somme, lorsqu'un enfant présente pour le lait de vache les grands accidents d'intolérance en rapport avec un véritable état d'anaphylaxie, si la désensibilisation par la voie digestive échoue, ou si le sujet est dans un grand état de dénutrition et qu'il faille aller vite, il est indiqué de recourir à l'injection sous-cutanée de lait de vache par le procédé que nous avons indiqué. Cette indication se présentera très rarement dans la pratique.

II. **L'anaphylaxie vraie**, c'est-à-dire la **grande anaphylaxie pour le lait de femme** doit être fort rare, car nous n'en avons pas observé d'exemple. Cependant on ne saurait douter de son existence, car, en 1903, M. Bar en a publié un cas probant. Mais c'est à peu près le seul qu'on puisse citer. Dès les premiers jours de

sa vie, un enfant, nourri par sa mère, présente après la tétée une pâleur livide et un état lypothymique qui durent une demi-heure à une heure ; plus tard, il a de la diarrhée et il maigrit. A l'âge de deux mois, on lui donne une nourrice ; les accidents continuent ; avec une troisième, ils s'aggravent et l'enfant est près d'en mourir. On le guérit avec du lait d'ânesse, puis du lait de vache stérilisé qu'il digère bien. A l'âge de quatre mois et demi, on lui donne une quatrième nourrice ; de nouveau chaque ingestion de lait est suivie d'une pâleur livide et d'un état syncopal ; le poids cesse d'augmenter ; la diarrhée recommence. On revient à l'allaitement artificiel : l'enfant guérit et sa croissance reprend un cours normal.

Il est naturel de penser qu'il s'agit là d'un cas d'anaphylaxie véritable pour le lait de femme, mais on n'en a pas les preuves biologiques. Elles devront être apportées par ceux qui auront l'occasion, sans doute éloignée, d'observer des cas du même genre. La recherche de ces preuves est d'autant plus nécessaire qu'on s'explique difficilement comment un enfant peut être anaphylactisé pour le lait de sa mère. M. Weill (de Lyon) a supposé que, pendant la gestation, certaines femmes résorbent le produit de leur sécrétion mammaire, élaborent ainsi des anticorps anaphylactisants et les transmettent au fœtus par le placenta, en sorte que, lorsque l'enfant vient au monde, il est dans les conditions de l'anaphylaxie passive pour le lait de femme. C'est une conjecture qui attend sa preuve.

Quoi qu'il en soit, il nous semble que, dans un cas de ce genre, si la désensibilisation par voie digestive échouait, il y aurait lieu d'essayer l'injection de lait de femme. Le mieux serait d'employer du lait cru recueilli par une traite rigoureusement aseptique ; à son défaut, on pourra se servir du lait de femme tyndallisé. Il faut remarquer que l'injection de lait de femme stérile à un nourrisson sain ne provoque aucune réaction locale ou générale, tardive ou précoce

Pour les doses et la répétition des injections, on suivrait les mêmes règles qu'avec le lait de vache. En cas d'allaitement mixte, on devrait injecter un mélange des deux laits qui servent à l'alimentation, ou alternativement l'un et l'autre.

Les grands accidents de choc que nous venons d'étudier sont très rares. Mais ils sont bien définis, et leur nature anaphylactique ne paraît pas douteuse. Il est donc tout naturel, quand la désensibilisation par voie digestive a échoué, de les traiter par des injections de lait.

III. – Mais on a aussi employé les injections pour combattre des accidents tout à fait différents ; car ils ne sont pas brusques et violents, ils ne représentent pas une forme de choc ; ce sont des accidents atténués, bénins, se répétant par accès ou chroniques.

On a proposé de les traiter par les injections de lait, parce qu'on a supposé qu'ils sont en relation soit avec un état de *petite anaphylaxie*, d'*anaphylaxie mineure*, suivant l'expression de MM. Guy Laroche, Ch. Richet fils et Saint-Girons, soit, comme le pensait E. Weill, avec un état d'*intolérance pour le lait* distinct de l'anaphylaxie.

Les accidents qu'on a fait rentrer dans ce groupe ne sont pas rarissimes et assez uniformes comme ceux du premier ; ils sont fréquents et variés. On y a placé :

1° Des dermatoses diverses: le prurigo et l'urticaire, l'eczéma, les érythèmes du nourrisson ;

2° Des troubles de la digestion et de la nutrition : les vomissements habituels, la diarrhée des enfants au sein, certains cas d'hypothrepsie ;

3° Des troubles variés : l'asthme, le nervosisme et l'insomnie.

Remarquons que, pour aucun de ces troubles, on n'a apporté de preuve biologique de leur origine anaphylactique, pas même pour ceux où elle est probable, comme l'asthme et le prurigo ortié.

Si on a pu démontrer la nature anaphylactique de certaines formes d'asthme des adultes et des grands enfants, l'asthme des nourrissons a jusqu'ici échappé à cette démonstration. S'il est très vraisemblable que le prurigo ortié des jeunes enfants (strophulus), en raison de ses analogies avec l'urticaire commune et de tout ce que nous avons appris sur l'urticaire sérique, est en rapport avec un état anaphylactique, on n'en a pas apporté de preuves biologiques. Nous avons indiqué quelles étaient ces preuves: les plus sûres sont la transmission de l'anaphylaxie passive à l'animal et la réaction à l'injection sous-cutanée du lait. Or la première n'a été recherchée, à notre connaissance, dans aucune des affections attribuées à la petite anaphylaxie, sauf dans un cas d'eczéma étudié par MM. Salès, Debray et Verdier et sur lequel nous reviendrons. Quant à la preuve par l'injection sous-cutanée de lait, nous verrons qu'elle donne un résultat négatif.

Pour démontrer la nature anaphylactique de ce groupe d'accidents, les preuves biologiques faisant défaut, on se fonde sur la clinique. On remarque qu'ils disparaissent quand on cesse de donner du lait, qu'ils réapparaissent quand on en

reprend l'usage, qu'ils ne sont pas modifiés par les médications habituelles, mais qu'ils sont guéris par les injections de lait.

Or, parmi ces preuves, il y en a qui n'ont aucune valeur. De ce qu'un trouble apparaît avec l'ingestion d'un aliment et disparaît avec elle, on peut bien conclure que ce trouble est dû à l'ingestion de cet aliment, mais non pas qu'il est de nature anaphylactique. Il se peut que l'ingestion de cet aliment détermine des accidents, non pas en mettant en jeu des réactions anaphylactiques, mais parce qu'il est mal digéré, mal assimilé ou provoque une toxi-infection. D'ailleurs, parmi les accidents qu'on rapporte à une intolérance spécifique, il en est qui ne disparaissent pas par la suppression du lait incriminé ; d'autres ne reparaissent pas quand on procède à la reprise de cet aliment suivant les règles.

M. Weill reconnaissait la valeur de ces remarques; c'est pourquoi il se refusait à qualifier ces accidents d'anaphylactiques; il les groupait sous le vocable d' « intolérance ». Mais il faut reconnaître que ce qu'il désignait ainsi ne se distingue pas nettement de que d'autres appellent la petite anaphylaxie.

Ainsi, la doctrine de l'anaphylaxie mineure ne peut être considérée comme établie. Mais l'histoire de la médecine montre un fait un peu déconcertant : des conjectures sans preuves et même des hypothèses erronées conduisent parfois à des pratiques thérapeutiques efficaces. Laissons donc toute théorie de côté et examinons les résultats que nous ont donnés les injections sous-cutanées de lait dans les affections attribuées, à tort ou à raison, à une anaphylaxie mineure.

Parmi les enfants atteints de *prurigo ortié* (strophulus des anciens), tous ne sont pas sensibilisés au lait de vache ; il en est qui supportent bien le lait, mais présentent une poussée éruptive sous l'influence des œufs, ou du poisson, de la cervelle ou de la viande. Quelques-uns ont des accès dont il est impossible de trouver la cause dans l'alimentation. Lorsque la poussée de prurigo est en relation avec l'ingestion de lait, le plus souvent les enfants supportent une certaine quantité de cet aliment ; la poussée n'apparaît que lorsqu'on la dépasse. En pareil cas, un régime alimentaire dirigé de manière à réaliser la désensibilisation, l'emploi du calomel à doses très faibles (non purgatives) et répétées, celui de la peptone, améliorent l'affection qui disparaît spontanément vers trois ou quatre ans. Mais lorsque ce traitement échoue et que les accès sont violents, longs ou répétés, provoquant de l'insomnie et de l'amaigrissement, on sera autorisé à employer les injections de lait. Dans trois cas de ce genre, où nous les avons utilisées, les accès n'ont pas disparu définitivement, mais se sont éloignés et sont devenus légers et courts. Les injections de lait provoquèrent une réaction appréciable, mais qui fut assez tardive, car elle n'apparut qu'après trois ou quatre heures.

Signalons ici un fait assez singulier observé par M. Pouget (1) : deux frères, nourris par leur mère, avaient tous les deux une crise d'urticaire deux minutes après chaque tétée. Chez tous les deux, il obtint la guérison en leur faisant prendre une gorgée de lait maternel quinze minutes avant la tétée.

Parmi les érythèmes fessiers, il en est un qui est justiciable des injections de lait : c'est l'*érythème intertrigo* des enfants au sein, quand il est très étendu et qu'il est associé à l'eczéma séborrhéique, cette association constituant la première étape de l'*érythrodermie exfoliante généralisée* ou dermatite exfoliatrice. Cette dernière affection revêt parfois une forme grave et nous l'avons vue se terminer par la mort. Elle ne se rencontre guère que chez des enfants au sein. Notre expérience nous a conduits à la traiter par l'allaitement mixte, et par des injections alternées de lait de femme et de lait de vache. Ces injections provoquent en général une réaction légère, tantôt assez précoce, tantôt tardive. Avec ce traitement, on n'a pas de résultats immédiats ; mais on obtient une amélioration lente que ne donnent pas les autres traitements.

Nous avons injecté du lait à un très grand nombre de nourrissons atteints d'*eczéma* commun ; les uns, nourris au sein, recevaient du lait de femme ; les autres, au biberon, du lait de vache ; ceux qui étaient à l'allaitement mixte recevaient alternativement l'un et l'autre. Même avec des doses de 2 et 3 centimètres cubes, nous n'avons observé que des réactions tardives et légères, presque jamais de réaction vive et précoce. En général, l'effet thérapeutique a été nul ou à peu près.

Cependant, dans une observation de MM. G. Salès, J. Debray et Verdier (2), le sang d'un enfant atteint d'eczéma put transmettre au cobaye un état d'anaphylaxie passive. Mais il s'agit d'un cas d'interprétation assez délicate, où on peut se demander s'il n'y avait pas simple coexistence d'eczéma et d'anaphylaxie lactée.

Pendant plusieurs mois, nous avons traité tous les cas de *maladie des vomissements habituels* que nous avons rencontrés par des injections sous-

(1) E. POUGET, Anaphylaxie lactée familiale (lait maternel (*Journ. de méd. et de chir. de l'Afrique du Nord*, janvier 1923, p. 41).

(2) *Société de pédiatrie*, 18 décembre 1923, p. 372.

cutanées de lait, soit de femme, soit de vache, suivant le mode d'alimentation de l'enfant. Chez aucun nous n'avons observé, à la suite de ces injections, de réaction vive et précoce, et le résultat thérapeutique a été nul le plus souvent ; parfois, il y a eu une amélioration qui n'a pas été durable. Comme l'un de nous l'a montré, cette affection s'améliore et guérit presque toujours assez vite par le traitement antisyphilitique (1).

Dans les *diarrhées* des enfants privés du sein, les injections de lait de vache n'ont produit aucune modification. Mais les injections de lait de femme peuvent améliorer une forme de diarrhée des enfants au sein : la diarrhée prandiale, dans laquelle chaque tétée est suivie presque immédiatement d'une selle liquide, verdâtre, glaireuse et mousseuse. Cette diarrhée est sans gravité et souvent n'entrave pas la croissance. Elle n'exige donc ni changement de nourrice ni traitement très actif. Elle s'améliore parfois lorsqu'on a réglé rigoureusement l'alimentation et les boissons de la nourrice ainsi que le régime de l'enfant. Mais lorsque ces moyens ont échoué, lorsque la diarrhée se prolonge et lorsque la croissance de l'enfant en souffre, on est autorisé à essayer de lui injecter du lait de sa nourrice. C'est ce que nous avons mis en pratique dans deux cas ; l'injection de lait maternel ne provoqua qu'une réaction faible et assez tardive, car elle apparut dans un cas après quatre heures et dans l'autre après cinq heures. Dans les deux, il y eut une amélioration évidente après la deuxième injection ; mais la guérison définitive fut longue à obtenir.

Nous n'avons pas eu l'occasion de traiter l'asthme des nourrissons par l'injection de lait.

Dans tous les cas, la technique des injections de lait doit être la suivante. On emploiera le lait de vache ou le lait de femme suivant le mode d'alimentation de l'enfant. S'il est à l'allaitement mixte, on injectera successivement ou alternativement l'un et l'autre. Le lait de femme sera recueilli d'une manière aussi aseptique que possible et injecté cru ; si on craint qu'il ne soit infecté, le mieux sera de le tyndalliser. Le lait de vache devra avoir bouilli au moins cinq minutes ; mais il est préférable d'employer du lait complètement stérilisé à l'autoclave. Les laits stérilisés du commerce, particulièrement les laits homogénéisés, se prêtent bien à cet emploi. L'injection sera faite sous la paroi du ventre. Comme il est impossible d'apprécier le degré de sensibilisation d'un sujet, nous conseillons de n'employer pour la première injection qu'une dose minime, quatre ou cinq gouttes diluées dans le sérum artificiel. Si cette dose ne provoque pas de réaction, on peut dès le lendemain injecter un demi-centimètre cube. A partir de ce moment, il faut faire une injection tous les deux jours avec des doses qui varient de 2 à 5 centimètres cubes. On continue jusqu'à ce qu'on ait obtenu une amélioration. Si celle-ci ne s'est pas produite après la cinquième injection, il faut cesser, car on ne doit alors plus rien espérer de la médication.

En somme, dans ce groupe d'accidents, les injections de lait ne paraissent utiles que dans les formes sévères de prurigo ortié (strophulus) lorsque les méthodes ordinaires de traitement ont échoué; dans l'érythrodermie exfoliante, plus ou moins généralisée, et dans les très rares cas où la diarrhée prandiale des nourrissons au sein entrave la croissance d'une manière durable.

Il est à remarquer que, même dans ces affections, l'injection du lait qui sert à l'alimentation ne provoque presque jamais de réaction vive et précoce, ce qui laisse un doute sur leur origine anaphylactique.

On peut dès lors se demander de quelle manière les injections de lait produisent une action favorable. Ce n'est pas en déterminant un choc, puisque le plus souvent elles ne déterminent que la réaction légère et tardive que produit l'injection de tous les protéiques, même à des sujets entièrement normaux.

Dira-t-on qu'en les employant, on fait de la « protéinothérapie non spécifique » ? Nous n'y contredisons pas, si on veut reconnaître qu'en se servant de cette expression, on fait un simple aveu d'ignorance.

---

(1) MARFAN, Affections des voies digestives dans la première enfance, Paris, 1923, p. 99, 130 et 182.

L'ADÉNOPATHIE POST-SCARLATINEUSE " ISOLÉE "

PAR

le Pr P. NOBÉCOURT et le Dr L. LEBÉE

Un garçon de onze ans, soigné à l'hôpital des Enfants-Malades, a, vingt-trois jours après le début d'une scarlatine légère, dix-huit jours après le retour de la température à la normale, une poussée fébrile passagère accompagnée d'adénite.

Cette adénite siège dans les régions carotidienne et sus-claviculaire gauches. Le ganglion sus-claviculaire est le plus volumineux. Il n'y a aucun autre trouble apparent, aucune modification de l'état général, pas d'angine, pas d'otite, pas d'albuminurie, pas de rhumatisme, pas d'endocardite, en un mot aucune autre complication.

Les ganglions diminuent rapidement. L'enfant quitte l'hôpital quarante jours après son entrée, en un parfait état de santé. Les ganglions sont à peine perceptibles.

Voici l'observation détaillée :

D... Pierre (G. 416), né le 13 février 1913, entre dans le pavillon de la scarlatine, à l'hôpital des Enfants-Malades, le 10 octobre 1924.

D'une bonne santé habituelle, il a eu, trois ans auparavant, à l'âge de huit ans, une rougeole régulière.

On ne note rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Il est âgé de onze ans.

La maladie actuelle a débuté le 7 octobre. L'enfant se plaint de gêne pour avaler ; il est mal en train, fébrile. Après une nuit agitée, le 8 octobre, apparaît un exanthème sur le tronc et la racine des membres.

Le 9, l'exanthème s'étend.

Le 10, l'enfant entre dans le service; sa température est de 37°,8 le matin, de 38°,4 le soir. L'exanthème scarlatineux, étendu sur tout le corps, est très net ; les muqueuses de la bouche et du pharynx sont rouge écarlate ; la langue, saburrale au centre, est lisse et écarlate sur les bords. On ne constate aucun exsudat sur les amygdales, ni aucune adénopathie, ni, d'une façon générale, aucun phénomène digne d'être noté.

En somme, il s'agit d'une *scarlatine légère*.

La température revient à la normale le 13 octobre, c'est-à-dire trois jours après l'entrée de l'enfant dans le service et cinq jours après le début de la fièvre. L'exanthème s'atténue progressivement et disparaît le 15 ou 16 octobre. La langue reprend peu à peu un aspect normal.

La desquamation apparaît vers le 20 octobre et atteint son acmé vers le 29 octobre.

Le 30 octobre, alors que, jusque-là, l'évolution s'est poursuivie d'une façon tout à fait régulière, l'enfant se plaint de ressentir une douleur dans la *région sus-claviculaire gauche*. On trouve en plein creux sus-claviculaire un *ganglion* dur, gros comme une noix, qui roule sous le doigt et est légèrement douloureux à la palpation. En outre, on perçoit, depuis ce ganglion sus-claviculaire jusqu'à mi-hauteur du cou, échelonnés sur la chaîne carotidienne, quelques ganglions gros comme des pois ou de petites noisettes, durs, roulant sous le doigt, mais indolores.

Il n'y a pas de ganglion sous-angulo-maxillaire, pas de ganglion du côté opposé, ni dans aucune autre région du corps.

Le pharynx, les oreilles sont normaux.

Un examen minutieux ne révèle qu'un peu de submatité au niveau du hile gauche.

L'examen du sang pratiqué par M. René Mathieu, chef du laboratoire, décèle une anémie globulaire moyenne, avec abaissement parallèle du taux de l'hémoglobine, et une légère leucocytose avec un certain degré d'hypopolynucléose.

Hématies	3.600.000
Hémoglobine	70 p. 100
Leucocytes	18.000
Polynucléaires neutrophiles	54 p. 100
Polynucléaires éosinophiles	1 —
Grands mononucléaires	3 —
Moyens mononucléaires	6 —
Lymphocytes	32 —
Formes de transition	1 —

L'enfant est pâle et amaigri. La température rectale est : 37°,8 le matin, 38°,3 le soir.

Le 31 octobre, la température est de 37°,3-37°,6 ; les symptômes sont les mêmes.

Le 3 novembre, la température est toujours normale. On découvre un ganglion sous-maxillaire du volume d'une noisette, dur, indolore, roulant sous le doigt. Les ganglions sus-claviculaire et carotidiens ne se sont pas modifiés.

Les jours suivants, l'enfant semble être complètement rétabli. Il n'a pas de fièvre, pas d'albuminurie, a de l'appétit, reprend des forces. Une cuti-réaction à la tuberculine est négative (3 novembre).

Les ganglions persistent sans modifications jusque vers le 20 novembre. A ce moment, la submatité hilaire a disparu ; les deux ganglions sus-claviculaire et sous-maxillaire n'ont plus que le volume d'un pois ; les ganglions de la chaîne carotidienne sont difficilement perceptibles, tellement ils ont diminué de volume.

L'enfant, ayant terminé sa quarantaine, quitte l'hôpital le 21 novembre. Son poids, qui était à l'entrée (10 octobre) de 27kg,600, a atteint, le 16 novembre, 29kg,100.

Les traités classiques ne signalent guère les ADÉNITES ISOLÉES POST-SCARLATINEUSES. En dehors des bubons, des grosses adénites, accompagnant les complications sérieuses de la convalescence, ce sont surtout les adénopathies contemporaines de l'angine et de l'exanthème que l'on trouve décrites. Cependant, depuis une vingtaine d'années, quelques auteurs ont rapporté des observations comparables à celle de notre malade.

En réalité, on rencontre dans la scarlatine des ADÉNOPATHIES DE TYPES DIVERS, que, nous semble-t-il, on pourrait classer de la façon suivante :

1° L'adénite, *premier symptôme de l'affection*, précédant de quelques heures les premiers troubles, précédant même l'angine, et siégeant le plus souvent dans la région sous-angulo-maxillaire ;

2° Les *adénites du début, contemporaines de l'angine*, bien décrites dans tous les livres, rarement volumineuses et aboutissant exceptionnellement à la suppuration ;

3° Les *adénites de la deuxième semaine*, étudiées par Guyonnet (1) et surtout par Aubert (2), adénites isolées siégeant généralement dans la région sous-angulo-maxillaire, accompagnées le plus souvent d'une poussée thermique, évoluant en quelques jours et ayant un pronostic bénin ;

4° Le *bubon scarlatineux classique*, survenant généralement, lui aussi, vers la deuxième semaine et accompagnant les complications amygdaliennes ou pharyngées de cette période de la maladie;

5° L'*adénopathie* décrite par Leichtenstern (3) et par Stembo (4), un peu plus tardive que la précédente, le plus souvent uniquement sous-angulo-maxillaire, sans angine associée, fugace, localement bénigne, mais de pronostic sérieux, car elle précéderait de deux ou trois jours l'apparition d'une néphrite grave;

6° Enfin la véritable *adénopathie post-scarlatineuse*, qui survient vers la fin de la troisième, dans la quatrième ou dans la cinquième semaine. Cette adénopathie peut être pure et isolée. Il importe de la connaître pour ne pas être tenté de l'attribuer à une autre cause, à la tuberculose notamment, pour pouvoir, au contraire, en faire état, au même titre qu'une desquamation digitale ou plantaire, comme signe révélateur d'une scarlatine antérieure fugace et méconnue.

***

L'ADÉNOPATHIE POST-SCARLATINEUSE ISOLÉE s'accompagne, au début, d'une petite élévation momentanée de la température, quelquefois d'une céphalée légère, et de deux ou trois vomissements. Elle rappelle l'adénopathie de la convalescence de la diphtérie, bien distincte de l'adénite sérique, décrite du reste déjà par les anciens auteurs avant la sérothérapie et sur laquelle Rolleston (5) a récemment de nouveau attiré l'attention.

L'adénite post-scarlatineuse isolée revêt des types différents suivant les malades observés, sans rapport cependant avec l'âge du sujet.

a. Le plus souvent l'adénopathie prédomine dans la région sous-angulo-maxillaire ; elle y est parfois unilatérale, parfois même localisée à un seul ganglion. Souvent, la chaîne cervicale est également intéressée, mais secondairement.

La plupart des observations rapportées par Bela Schick (6) appartiennent à ce type d'adénopathie à localisations sous-maxillaires uni ou bilatérales. Les malades de Bela Schick ont de deux à quinze ans. Quelques observations de Guyonnet (7), l'observation d'un enfant de dix ans publiée par Mauriceau-Beauchant (8) en sont d'autres exemples.

L'âge du sujet ne semble pas jouer un rôle dans cette localisation.

b. Parfois la bouffissure du visage est telle qu'elle fait penser à une néphrite et qu'il est assez difficile de percevoir les ganglions.

Telle l'observation de l'enfant de quatre ans rapportée par Thirion (9), telle l'observation de la fille de quinze ans rapportée par Babonneix et Bertaux (10).

c. Parfois enfin, comme dans l'observation I de la thèse de Guyonnet (garçon de huit ans, observé par le Dr Beauchant), comme dans l'observation que nous rapportons, le premier ganglion hypertrophié siège dans la région sus-claviculaire. La chaîne cervicale ne se prend qu'ultérieurement, les ganglions cervicaux restant moins volumineux que les ganglions sus-claviculaires.

Cette localisation est encore plus importante à connaître que les autres, car elle peut plus facilement faire penser à la tuberculose ou à l'adénie.

Sauf dans quelques cas rares, comme chez le malade de Thirion, les ganglions sont bien isolés, roulent sous le doigt ; ils sont durs, peu ou pas douloureux ; ils ont le volume d'un pois ou d'une noisette, parfois celui d'une petite pomme (Bela Schick). Ils ne présentent aucune tendance à la suppuration. Au bout de quelques jours, ils régressent et, au bout de huit à vingt jours, ils ont presque complètement disparu. Toutefois, sur les 71 cas groupés par Bela Schick, deux fois un ganglion a suppuré; mais, dans les deux cas, la suppu-

(1) GUYONNET, Les adénites de la scarlatine. Thèse de Paris, 1909.

(2) AUBERT, Les adénites de la deuxième semaine de la scarlatine. Thèse de Paris, 1921.

(3) LEICHTENSTERN, Ueber die 1880 u. 1881 in Köln herschende Scharlachepidemie (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1882, nos 13, 18, 19, 22 ; S. 173, 246, 266, 310).

(4) STEMBO, Ueber die diagnostiche und pronostiche Bedeutung der sekundären Lymphdrüsenschwellung bei Scharlach (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1900, n° 22).

(5) ROLLESTON, Cervical and submaxillary adenitis in convalescence from diphtheria (*The Brit. Journ. of Children's Diseases*, octobre 1908).

(6) BELA SCHICK, Die post-scarlatinöse Lymphadenitis (*Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung*, 1905, LXII, 3ten Folge, 12 Band, S. 660).

(7) *Loco citato.*

(8) MAURICEAU-BEAUCHANT, Un cas d'adénite post-scarlatineuse (*Poitou médical*, 1912, XXVII, p. 99-102).

(9) THIRION, Adénopathie post-scarlatineuse (*Journal des Sc. méd. de Lille*, 1906, n° 29).

(10) BABONNEIX et BERTAUX, Sur un cas d'adénopathie post-scarlatineuse tardive (*Gaz. des hôpitaux*, 8 janvier 1907).

ration s'est tarie rapidement après incision et drainage.

L'hypertrophie ganglionnaire s'accompagne d'une *poussée fébrile*. Celle-ci se produit au moment de l'apparition des ganglions et dure de vingt-quatre à soixante-douze heures. L'acmé vespéral du premier jour représente le maximum de la température et peut atteindre 39° ou 40°.

La *date d'apparition*, au plus tôt à partir de la fin du troisième septénaire, différencie l'adénite post-scarlatineuse des adénites de la deuxième semaine qui peuvent présenter la même symptomatologie et la même évolution. Il s'agit peut-être d'ailleurs de processus analogues.

Lorsque les signes locaux passent inaperçus et que la fièvre semble être le seul symptôme, on peut se demander si l'on ne se trouve pas en présence d'une poussée thermique isolée, telle que la fièvre de Gumprecht (1), relativement plus précoce cependant, ou telle que l'hyperthermie scarlatineuse secondaire de Bouveret (2). Dans les trois cas d'hyperthermie scarlatineuse secondaire rapportés par Bouveret, il y eut, neuf ou dix jours après la disparition de l'exanthème, hyperthermie à 40° ou 41°, des phénomènes nerveux intenses, céphalée, agitation, délire et coma, rappelant le tableau du rhumatisme cérébral à forme hyperthermique et ne cédant comme lui qu'à la balnéation froide.

La *cause* des adénites tardives de la scarlatine ne peut être précisée. S'agit-il d'un processus scarlatineux dû à un réveil de l'agent de la scarlatine? S'agit-il d'un processus d'infection secondaire? Il n'est pas permis de se prononcer actuellement sur cette question.

En tout cas, ces adénites méritent d'être individualisées en clinique. A côté des autres variétés d'adénites qui apparaissent à diverses périodes de la scarlatine, elles réalisent un syndrome particulier, qui peut soulever quelques difficultés de diagnostic étiologique ou, d'autre part, aider au diagnostic rétrospectif de la scarlatine.

(1) GUMPRECHT, Zur Kenntnis des Nachfiebers beim Scharlach (*Deutsche med. Wochenschrift*, V, 1888, S. 540).
(2) BOUVERET, Hyperthermie scarlatineuse secondaire (*Revue de médecine*, 1892).

L'ULCÈRE PEPTIQUE DU DIVERTICULE DE MECKEL CHEZ L'ENFANT

PAR

E. STULZ et P. WORINGER
(de Strasbourg).

L'existence d'un diverticule de Meckel chez un individu peut être la cause de troubles d'ordres très divers parmi lesquels l'occlusion intestinale et la diverticulite sont les plus fréquents. Une affection, qui à notre avis n'a pas eu jusqu'ici l'attention qu'elle mérite, est l'ulcère peptique du diverticule de Meckel. Cette lésion, de connaissance récente, a encore la réputation d'être très rare. Il faut cependant croire qu'elle est moins exceptionnelle qu'on l'a admis ; comment expliquer autrement qu'un seul observateur — l'un de nous — en rencontre deux cas dans l'espace de trois ans? Dans la littérature, nous n'avons pu en trouver que onze observations ; mais nous nous demandons si un grand nombre de « diverticulites perforées » ne sont pas en réalité des ulcères perforés.

Dans cet article, nous exposerons d'abord brièvement nos deux cas personnels qui représentent deux types très caractéristiques de l'ulcère peptique meckélien, pour essayer ensuite de tracer l'image clinique de cette affection en nous basant sur l'étude des observations publiées. Nous en discuterons enfin diagnostic, pathogénie et traitement.

OBSERVATION I. — Garçon de quatre ans, bien développé pour son âge, n'offrant rien de particulier dans ses antécédents, est pris brusquement, après avoir un peu toussé pendant deux à trois jours, de violentes douleurs abdominales accompagnées de vomissements et de pertes de sang par les selles. Les émissions sanguines se répètent plusieurs fois par jour et sont assez abondantes. A côté de masses noirâtres, du sang rouge est évacué qui semble provenir des dernières parties de l'intestin. Le médecin qui voit l'enfant à ce moment, pose le diagnostic de dysenterie et institue un traitement alimentaire.

L'hémorragie intestinale continue avec la même intensité pendant toute une semaine. L'enfant s'anémie progressivement ; il se plaint parfois encore de quelques douleurs abdominales, mais son état général ne présente rien d'inquiétant.

Le septième jour brusquement l'état s'aggrave, la température qui avait été normale s'élève aux environs de 39°, l'enfant se plaint de douleurs violentes dans l'abdomen, il commence à vomir et n'a plus ni selles ni gaz ; son ventre est dur et ballonné.

Nous voyons le petit malade pour la première fois le huitième jour après le début des accidents ; à ce moment, il est très anémié et présente tous les symptômes d'une péritonite diffuse. Son ventre est ballonné, mais à la palpation on ne trouve ni empâtement de la région appendi-

culaire, ni boudin d'invagination. Le doigt introduit par l'anus ne rencontre aucune résistance anormale, il ramène du sang rouge-noirâtre.

Malgré l'absence d'une résistance en boudin, même à la palpation sous anesthésie générale, nous pensons qu'il peut s'agir d'une invagination intestinale. Cependant les hémorragies abondantes qui ont précédé de huit jours l'apparition des symptômes de péritonite nous rappellent tout de suite le cas d'ulcère du diverticule de Meckel que l'un de nous avait eu l'occasion d'observer avec M. Rohmer trois ans auparavant.

Le jour de son admission à la clinique infantile, l'un de nous opère l'enfant pour aller à la recherche de la source de l'hémorragie et de la péritonite. Sous anesthésie à l'éther, l'abdomen est ouvert par une petite laparotomie médiane sous-ombilicale : le péritoine libre contient un peu de liquide louche, les anses grêles visibles sont rouges et par endroits recouvertes de fausses membranes. Aucune des anses grêles ne semble contenir du sang. En se dirigeant vers la région cæcale afin de vérifier l'appendice, on attire une anse iléale légèrement distendue dont le contenu noirâtre apparaît par transparence et consiste manifestement en du sang. En poursuivant l'extériorisation de cette anse, on fait surgir un diverticule de Meckel gros comme un pouce d'adulte et perforé à sa base. Au-dessus du point d'insertion de ce diverticule l'intestin ne contient plus de sang.

Après le nettoyage à sec de la cavité abdominale, l'anse extériorisée qui porte le diverticule est fixée au péritoine pariétal par quelques points de suture. L'intervention se termine par la ligature des vaisseaux mésentériques qui vont à la base du diverticule.

L'anesthésie interrompue, on inspecte de plus près le segment intestinal extériorisé. Il s'agit d'une perforation allongée, presque fissuraire, d'un demi-centimètre de longueur, qui siège sur la limite des parois diverticulaire et intestinale, très indurées et épaissies à ce niveau. L'orifice laisse sourdre un liquide bilieux, ses bords sont taillés à pic ; à son voisinage, les séreuses sont recouvertes de fausses membranes.

Quarante-huit heures après cette opération minima, le diverticule s'est sphacélé. On l'enlève par quelques coups de ciseaux et crée ainsi une large entérostomie.

Dans la suite, l'enfant est sans fièvre pendant quelques jours, puis des phénomènes de péritonite réapparaissent. On ouvre quelques poches de pus. Mais, malgré des injections répétées de sang de la mère, l'enfant de plus en plus affaibli succombe dix-sept jours après l'opération.

Chez cet enfant, il existait certainement un ulcus peptique du diverticule de Meckel, situé à la base de cet organe, et évoluant depuis plusieurs mois au moins, comme semble l'indiquer l'épaississement et l'induration de la muqueuse à cet endroit. Cet ulcère n'a fait aucun symptôme jusqu'au moment où il provoque une hémorragie intestinale abondante se prolongeant au delà d'une semaine. Sept jours après le début de l'hémorragie, l'ulcère perfore en péritoine libre et devient la cause d'une péritonite généralisée. L'étude histologique du diverticule de Meckel et de l'ulcus n'a pu être faite dans ce cas, vu que l'enfant nous paraissait trop faible pour pouvoir supporter une résection intestinale.

Notre deuxième cas a été observé en 1922 par l'un de nous avec M. Rohmer et a été publié par M. Rohmer dans la *Médecine infantile* sous le titre « Étiologie rare d'une hémorragie intestinale mortelle chez un nourrisson » (1).

Observation II. — Garçon né trois semaines avant terme, s'est normalement développé d'abord au sein puis à l'allaitement artificiel ; a une première hémorragie intestinale importante à l'âge de cinq mois ; il perd d'abord du sang rouge par l'anus ; après cela, ses selles restent noires pendant deux jours, puis tout rentre dans l'ordre. Ces hémorragies se répètent cinq fois jusqu'à l'âge de onze mois, époque à laquelle l'enfant est admis à la clinique. Les parents ont l'impression que les hémorragies s'accompagnent de violentes douleurs abdominales.

A son entrée au service, l'enfant, âgé de onze mois, paraît bien développé pour son âge et en bon état de nutrition. Mais il présente une pâleur extrême, ses muqueuses sont complètement décolorées, sa peau a un teint cireux. Les membres sont froids, un peu cyanosés. L'examen révèle les signes d'une anémie simple (léger souffle systolique sur le cœur, hémoglobine à 25 p. 100, 2 400 000 hématies, formule leucocytaire normale), suite certainement des importantes pertes de sang par l'intestin. La rate n'est pas agrandie. La cuti-réaction à la tuberculine et la réaction de Bordet-Wassermann sont négatives.

La palpation de l'abdomen ne présente rien de particulier. Le ventre, un peu enfoncé, est souple et nulle part sensible à la pression.

Après quelques jours, l'enfant commence à vomir et à refuser les aliments. Les selles deviennent liquides, mais ne renferment pas de sang. La température reste normale, à l'exception d'une poussée unique à 39°,5. Finalement, l'enfant devient très apathique et meurt dans un état de faiblesse générale le douzième jour après son entrée en service.

L'autopsie montre l'existence d'un petit diverticule de Meckel de la grosseur d'un pouce d'enfant, fixé par une bride au péritoine de la région paravésicale droite. Le diverticule se trouve englobé dans un petit foyer de péritonite enkystée. A la base du diverticule, à l'endroit où la muqueuse diverticulaire touche la muqueuse intestinale, on trouve un petit ulcère très profond à bords nets, comme taillé à l'emporte-pièce. Autour de l'ulcère, la muqueuse est indurée, épaissie, hyperémiée. L'ulcère, après avoir perforé les séreuses viscérale et pariétale, a pénétré profondément dans le tissu sous-péritonéal. Des adhérences et des dépôts fibrineux cloisonnent complètement le foyer vers la grande cavité qui est libre. En décollant ces adhérences, on fait sourdre quelques gouttes de liquide épais et visqueux. L'examen histologique n'a pas pu être fait.

Chez cet enfant, l'ulcère meckélien existait dès l'âge de cinq mois, époque à laquelle est survenue la première hémorragie. Dans l'espace de six mois, six hémorragies importantes mettent l'enfant dans un état d'anémie extrême. Il meurt de faiblesse et d'infection, ne résistant plus à un petit foyer de péritonite enkystée formé autour d'une perforation de l'ulcère.

(1) P. Rohmer, *La Médecine infantile*, t. XXVIII, 1922 p. 222-224.

Il y a eu dans ce cas perforation, mais la formation d'adhérences pariétales a empêché la péritonite de se généraliser ; elle explique la survie relativement longue de l'enfant après le début des accidents.

Observations antérieures. — La plus ancienne observation que nous ayons pu trouver est celle de Zimmermann (1) (de Strasbourg), qui date de 1903 et se rapporte à un garçon de cinq ans qui eut brusquement des hémorragies intestinales abondantes suivies de symptômes de péritonite et d'occlusion. Il fut opéré après six jours. On ouvrit un abcès péridiverticulaire. L'enfant succomba à la suite de péritonite généralisée. Le cas, dans lequel tout examen anatomique précis fait défaut, fut considéré par l'auteur comme une diverticulite perforée. Mais l'existence d'hémorragies qui ont précédé les signes péritonéaux nous fait penser qu'il s'agissait d'un ulcère.

Le cas de Hilgenreiner (2) (1903) concerne un jeune homme de dix-huit ans qui depuis son enfance présentait parfois des pertes de sang par les selles. A l'âge de quatorze ans, il eut un mélæna grave. Pendant les deux mois qui précèdent l'opération, il saigne fréquemment et accuse des douleurs à droite de l'ombilic. L'opération montre l'existence d'un diverticule adhérent à la paroi dans la région ombilicale. Un ulcère chronique pénètre profondément dans la paroi abdominale. Le malade guérit à la suite de l'intervention. L'examen histologique et surtout la figure qui est jointe au mémoire montre qu'il s'agissait d'un ulcère peptique chronique.

Le malade dont Jackson (3) recueillit l'observation en 1912 est un garçon de dix ans qui avait eu à plusieurs reprises des hémorragies intestinales graves. Dans l'année qui précéda son admission à l'hôpital, l'enfant avait eu quatre crises de douleurs abdominales violentes avec vomissements, mais sans mélæna. A la laparotomie exploratrice, Jackson découvre un diverticule de Meckel induré et enflammé qu'il enlève par une résection intestinale suivie de guérison. A la base du diverticule, à l'union de deux muqueuses d'aspect différent, on voit une ulcération profonde qui « ressemble à un ulcère duodénal calleux ». La séreuse du diverticule porte même une cicatrice étoilée au niveau de l'ulcère. Une petite artériole dont on aperçoit la lumière sur le bord de l'ulcus fournit l'explication des hémorragies. En l'absence d'un examen histologique, Jackson — sans d'ailleurs pouvoir le motiver — conclut à un ulcère d'origine tuberculeuse. S'il avait pu examiner sa pièce au microscope, il aurait certainement reçu la confirmation de sa première idée. Les figures macroscopiques qui accompagnent son travail ne nous laissent pas de doute sur la nature peptique de l'ulcère.

Une observation rappelant beaucoup notre premier cas a été publiée par Hubschmann (4) en 1913 ; elle représente l'observation fondamentale qui permit pour la première fois d'établir l'image clinique de l'ulcère peptique : un garçon âgé de quatre ans et demi présente, à la suite d'un traumatisme abdominal, des hémorragies intestinales abondantes qui durent quatre semaines. Brusquement se déclare une péritonite diffuse. L'enfant succombe peu de temps après l'opération. Il s'agissait d'un ulcère de la base du diverticule perforé dans la grande cavité. L'examen histologique montre un diverticule revêtu en entier de muqueuse gastrique en marge de laquelle se trouve l'ulcère.

(1) Zimmermann, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1903, Vereinsbeilage n° 1, p. 6.

(2) Hilgenreiner, *Beitr. z. klin. Chir.*, 1903, t. XL, p. 99-135.

(3) R.-H. Jackson, *Annals of surgery*, 1924, t. LXXX, p. 222-224.

(4) Hubschmann, *Münch. med. Wochenschrift*, sept. 1913, p. 2051-2052.

Le cas de Gramen (5) (1915) est le seul qui n'ait pas présenté d'hémorragies. L'enfant, âgé de dix ans, accuse pendant un an des troubles abdominaux vagues. Brusquement se déclare une péritonite généralisée. L'opération révèle un ulcère meckélien perforé en péritoine libre. L'examen histologique correspond à ce qu'avait vu Hubschmann : l'ulcère se trouvait sur le bord d'un grand îlot de muqueuse gastrique ectopique.

Meulengracht (6) (1918) rapporte l'observation d'un garçon de douze ans qui présenta du mélæna pendant quelques jours après avoir souffert de douleurs abdominales durant des semaines. Quinze jours après, l'enfant meurt de septicémie d'origine otique. L'autopsie montre l'existence d'un ulcère meckélien près de perforer se trouvant en bordure d'une plaque de muqueuse gastrique ectopique.

Dans l'observation de Muller (7) (1919) il s'agit d'un enfant âgé de onze ans qui, cinq mois après une crise de mélæna, est pris de douleurs abdominales persistantes. Après huit jours s'installe brusquement un syndrome péritonitique.

L'opération révèle l'existence d'un ulcère meckélien perforé. Muller suture la perforation et enlève le diverticule avec l'ulcère dans un second temps. L'examen histologique est conforme au précédent.

En 1922, Mégevaud et Dunant (8), à propos d'un nouveau cas observé par eux, donnent une étude de quelques cas antérieurs qu'ils font suivre de considérations pathogéniques. Leur malade, âgé de vingt-huit ans, a eu, depuis son enfance, des hémorragies intestinales répétées dont une très abondante à l'âge de quatre ou cinq ans. Comme adolescent, il a encore fréquemment perdu du sang avec les selles. Les douleurs abdominales qu'il accusait furent attribuées successivement à une hernie épigastrique, à une appendicite chronique et à un ulcère duodénal. Une opération de la hernie et une appendicectomie n'ont aucune influence sur l'état du malade. Enfin la troisième opération, faite à la suite d'une nouvelle hémorragie très grave, révèle l'existence d'un ulcère de la base du diverticule de Meckel, où il est situé en marge de la muqueuse de l'iléon. La résection du diverticule amène la guérison.

L'observation de Brasser (9) a paru l'année dernière sous le titre : *Ulcus pepticum perforans des Meckelschen Divertikels*. Un garçon de quinze ans ressent à l'occasion d'une excursion des douleurs dans le bas ventre. Dix jours après apparaissent de fortes hémorragies intestinales. Les hémorragies se répètent et obligent à une laparotomie exploratrice. Celle-ci est faite avec le diagnostic de tumeur ou de polype du gros intestin. A l'opération, le côlon est rempli de sang, mais sans autres particularités ;

(5) Gramen, *Nord. Med. Archiv*, 1915, t. XLVIII, fasc. 3 et 4, n° 9.

(6) Meulengracht, *Virchows Archiv*, 1918, t. CCXXV, p. 125-128.

(7) Muller, *Bruns Beiträge*, 1919, t. CXV, p. 560-577.

(8) Mégevaud et Dunant, *Revue de chirurgie*, 1922, t. LX, p. 536-552.

(9) Brasser, *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1924, t. LX, p. 2423-2427.

les anses grêles qui se présentent ne contiennent pas de sang. On referme le ventre. Mais, après huit jours, il se déclare une péritonite diffuse qui tue le malade dans l'espace de deux jours. L'autopsie met en évidence la cause des hémorragies et de la péritonite. Il existe un diverticule de Meckel gros comme un œuf de pigeon, avec un renflement en massue à son extrémité libre. A sa base, tout près de l'insertion sur l'intestin, on aperçoit un trou du diamètre d'une lentille. Pas d'autres ulcères au niveau de l'intestin. L'examen histologique montre que le renflement loge de la muqueuse gastrique typique. L'ulcère se trouve sur la ligne d'union de la muqueuse gastrique et de la muqueuse qui revêt le reste du diverticule et qui est du type intestinal. L'ulcère a tous les caractères microscopiques d'un ulcus peptique.

En 1924 enfin sont publiées les observations très complètes de Guibal et de Hallopeau et Humbert. Celle de Guibal (1) concerne un enfant de quatorze ans qui, depuis six mois, présente des hémorragies intestinales très rapprochées. L'opération montre un ulcère chronique calleux à la jonction de la muqueuse diverticulaire et intestinale. L'ulcère térébrant avait creusé une niche dans le mésentère iléal, où il avait ouvert de petites artérioles ; il est entouré d'un abcès circonscrit intramésentérique. L'ablation du diverticule est suivie de guérison.

L'observation de Hallopeau et Humbert (2) se rapporte, comme notre cas observé en 1922, à un nourrisson mâle de onze mois. L'enfant avait eu des hémorragies intestinales abondantes à l'âge de cinq mois et de huit mois. Trois mois après la dernière hémorragie, il est pris brusquement de fièvre et présente les symptômes d'une péritonite diffuse. L'opération faite le troisième jour révèle l'existence d'un diverticule de Meckel qui présente à sa face antérieure, un peu plus près de son extrémité libre que de la base, une perforation due à un ulcère ovalaire à bords nets. L'enfant succombe le même jour.

On peut dès maintenant, en se basant sur la douzaine de cas connus, tracer un *syndrome clinique* de l'ulcère du diverticule de Meckel. Ainsi Hallopeau et Humbert, en étudiant sa symptomatologie, ont-ils déjà insisté sur le fait que « cliniquement hémorragies et perforations constituent les caractères essentiels de cette affection ». Toutefois il faut se rendre compte que les observations publiées jusqu'ici se rapportent toutes à des cas très graves à symptomatologie brutale. Or il est possible que l'avenir nous montre que l'ulcère meckélien ne revêt pas toujours ces allures sérieuses, qu'il peut, comme l'ulcère gastrique et duodénal, aussi évoluer à bas bruit et ne se manifester que par une symptomatologie fruste ou même rester latent pendant longtemps. Aussi, en traçant ici le tableau clinique de l'ulcère du diverticule de Meckel tel qu'il nous apparaît d'après les observations publiées, devons-nous bien préciser que nous ne décrivons que sa forme grave, celle qui s'impose au malade et à son entourage par son aspect dramatique et qui demande, à cause du danger immédiat qu'elle comporte, une intervention rapide de la part du médecin.

L'ulcère meckélien est une *maladie de l'enfance* ; il fait son apparition à une période de la vie où l'ulcère gastrique n'existe pour ainsi dire pas. Dans deux des cas connus, il s'agit de nourrissons chez lesquels les premières manifestations remontent à l'âge de cinq mois ; quatre enfants sont pris entre quatre et cinq ans, sept entre neuf et quinze ans.

Il est intéressant de noter que tous les sujets ayant présenté cette affection sont de sexe masculin.

Le symptôme initial et en même temps la complication la plus constante est l'hémorragie intestinale abondante ; ce signe n'a fait défaut que dans l'observation de Gramen. Le plus souvent l'enfant se met à saigner en pleine santé, parfois après avoir accusé pendant quelque temps des douleurs abdominales ; il émet plusieurs fois par jour des selles composées presque uniquement de sang d'aspect noirâtre ou, et ceci est très important, d'aspect rouge non altéré par la digestion. La perte de sang, difficile à évaluer, semble varier entre quelques dizaines et quelques centaines de centimètres cubes par jour. En tout cas il ne s'agit jamais de simples émissions de glaires sanguinolentes comme dans l'invagination ou dans la dysenterie, mais de vrai mélæna.

L'hémorragie intestinale peut durer plusieurs jours et même plusieurs semaines et créer chez l'enfant un état d'anémie grave qui peut causer la mort. Si l'enfant reste en vie et s'il ne survient pas de perforation, l'hémorragie cesse après un certain temps pour, le plus souvent, reprendre après quelques semaines ou quelques mois. Cette tendance à la répétition constitue, avec l'abondance et la coloration rouge du sang émis, un des caractères essentiels de l'hémorragie au cours de cette affection.

Après l'hémorragie, la *perforation* est la complication la plus fréquente de l'ulcère meckélien. Elle a été signalée dans 10 cas sur 13 ; sept fois elle a eu lieu en péritoine libre, trois fois dans les tissus environnants (paroi abdominale, mésentère) avec formation d'adhérences et d'abcès enkystés. La perforation peut se produire en période d'hémorragie comme dans un de nos cas (huit jours après le début du mélæna) ou jusqu'à plusieurs mois après la dernière hémorragie. Dans quelques observations, l'apparition des symptômes de péritonite était précédée de douleurs abdominales vagues persistant pendant quelques jours ou quelques semaines.

(1) GUIBAL, *Bull. et mém. de la Soc. de chirurgie de Paris*, 1924, t. L, p. 349-355.

(2) HALLOPEAU et HUMBERT, *La Médecine infantile*, 1924, t. XXX, n° 8, p. 229-241.

La *palpation de l'abdomen* ne donne en général aucune indication pour le diagnostic. Le plus souvent le ventre a été trouvé souple, sans point particulièrement sensible. Dans le cas de Hilgenreiner, dans lequel le diverticule adhérait à la paroi, on avait palpé avant l'opération une tumeur juxta-ombilicale.

Les douleurs signalées dans plusieurs observations n'ont rien de caractéristique. Elles peuvent être vagues, permanentes, ou revêtir l'allure de coliques comme chez notre premier malade. Il est possible que dans certains cas le manque de précision concernant la nature et la localisation des douleurs soit dû au fait qu'il s'agit de jeunes enfants incapables de donner des renseignements. Le malade de Hilgenreiner, âgé de dix-huit ans, accusait nettement des douleurs situées à droite de l'ombilic.

La durée de la maladie varie beaucoup selon le moment auquel surviennent les complications. Il est probable qu'elle peut être très longue, lorsque la perforation n'entraîne pas la terminaison fatale. Ainsi chez le malade de Mégevaud et Dunant opéré à l'âge de vingt-huit ans, le début de l'affection remontait à l'âge de quatre ou cinq ans. Mais cette évolution chronique de l'ulcère n'est possible que s'il y a pénétration dans le tissu environnant.

La grande tendance de l'ulcère meckélien à la perforation rend le *pronostic* particulièrement sévère, à en juger d'après les cas connus. Sept malades sur treize ont succombé, dont six à la suite de péritonite généralisée et notre deuxième petit malade par anémie et péritonite localisée. Le cas de Meulengracht est mort d'une infection intercurrente. Cinq malades seulement ont pu être sauvés par l'opération, tous avaient dépassé au moment de l'intervention l'âge de la petite enfance (ils étaient âgés de dix, onze, quatorze, dix-huit et vingt-huit ans).

Chez l'enfant, la tendance de l'ulcère meckélien à la perforation est telle qu'il faut toujours craindre cette complication, même lorsque, après une première hémorragie, tout semble être rentré dans l'ordre. Dans le cas de Muller, la péritonite s'est déclarée brusquement cinq mois après un mélæna unique. L'intervention doit se faire immédiatement après le début des premiers symptômes, car la perforation peut suivre de très près le début de l'hémorragie (huit jours dans notre première observation).

L'hémorragie intestinale étant, d'après nos connaissances actuelles, le principal signe qui permet de soupçonner l'existence d'un ulcère meckélien non perforé, le *diagnostic* se pose avant tout avec l'invagination intestinale. Lorsqu'un jeune enfant commence brusquement à perdre du sang par l'anus, on songera en première ligne à une invagination, affection infiniment plus fréquente que l'ulcère du diverticule. Mais quelques points distinguent le syndrome de l'ulcère de celui de l'invagination. Les vomissements et les douleurs sous forme de coliques sont bien plus marqués dans l'invagination que dans l'ulcère. En cas d'invagination, le sang est généralement émis par petites quantités, intimement mêlé à du mucus, tandis qu'il est très abondant et à l'état pur, en partie noir, en partie rouge, dans l'ulcère meckélien. Une seule fois nous avons rencontré une hémorragie très abondante, absolument semblable à celle de l'ulcère, dans un cas d'invagination du grêle dans le grêle ayant débuté au niveau d'un diverticule de Meckel.

L'existence d'un boudin à la palpation plaide en faveur d'une invagination, mais on sait que ce signe fait souvent défaut au cours et surtout au début de cette affection. La péritonite peut se produire dans les deux affections.

L'abondance du sang et l'absence de pus et de mucus permettent de distinguer l'ulcus de la dysenterie ou de l'entéro-colite infectieuse.

Le diagnostic avec un polype ou une tumeur du gros intestin ayant provoqué des hémorragies, peut être difficile et ne sera fait dans certains cas qu'au moment de l'opération.

Enfin le mélæna du nouveau-né sera facile à différencier de l'ulcère, si l'on tient compte de l'âge du sujet. Le mélæna est une affection des premiers jours, tandis que l'ulcère ne se manifeste pas avant l'âge de quelques mois.

La rareté des faits et leur uniformité relative permettent d'être court dans un chapitre d'*anatomie pathologique* de l'ulcère du diverticule de Meckel. La forme extérieure des diverticules atteints, leur mode d'abouchement à l'intestin, leur siège par rapport à la distance de la valvule de Bauhin, leurs adhérences congénitales ou inflammatoires, tout ceci sont des facteurs qui ne semblent avoir qu'une importance de second plan. Le point capital, c'est la présence constante dans les diverticules avec ulcère d'aires plus ou moins étendues de muqueuse gastrique avec glandes pyloriques, glandes de Brunner et surtout glandes du fundus. Les hétéroplasies de muqueuse gastrique dans le diverticule de Meckel ne sont pas exceptionnelles (12 p. 100 environ des cas, d'après Oberling) (1). Il ne faut plus les considérer comme simple anomalie de développement, elles peuvent prendre une

(1) Ch. Oberling, *Bull. et mém. de la Société d'anatomie de Paris*, 1924, 6e série, t. XXXI, p. 271-272.

signification pathologique très réelle. Tous les ulcères diverticulaires examinés histologiquement se sont développés en marge de la zone de muqueuse gastrique, sur le bord de la muqueuse intestinale encore intradiverticulaire, ou déjà iléale, au niveau de l'insertion intestinale du diverticule. Vue au microscope, l'ulcération possède tous les caractères d'un ulcère du type gastro-duodénal, ou mieux encore, du type de l'ulcère peptique jéjunal anastomotique consécutif à certaines gastro-jéjunostomies (Hubschmann, 1913). La nature térébrante de l'ulcération est marquée non seulement par le fait qu'elle peut gagner rapidement la séreuse du diverticule et perforer, mais aussi par sa tendance à se creuser une niche dans le mésentère ou dans la paroi abdominale suivant son siège et suivant ses adhérences (cas de Guibal, cas de Hilgenreiner). A ce point de vue, l'analogie avec l'ulcère duodénal et jéjunal est absolument parfaite. On pourrait pousser plus loin encore l'établissement des analogies, et par exemple opposer les formes chroniques et calleuses (Hilgenreiner, Guibal) aux formes aiguës (tous les autres cas). Nous n'insisterons pas ici sur les détails de pareilles comparaisons. Il suffit de dire que le diverticule de Meckel, avec un revêtement complet ou seulement partiel de muqueuse stomacale, peut se comporter comme un estomac en miniature (Guibal) ; sa pathologie dans les grands traits est de la pathologie gastro-duodénale.

Cela nous conduit à la discussion de la *pathogénie* de l'ulcère diverticulaire. L'accord semble fait dans cette question. L'ulcère meckélien est un ulcère peptique, il se produit à l'union de deux muqueuses dont l'une, gastrique, possède une sécrétion acide capable de corroder l'épithélium de l'autre, intestinale, habitué seulement au contact de liquides parfaitement alcalins. Au fond, cette explication n'est pas une solution du problème pathogénique, car tous les diverticules avec hétéroplasie de muqueuse gastrique contiennent assurément des sécrétions acides [Tillmanns (1), Lexer (2)], mais n'ont pas pour cela fatalement leur ulcus peptique ; nous n'oserions pas entamer la question de l'origine de l'ulcus peptique en général.

Il faut retenir de ce chapitre que l'ulcère diverticulaire est un ulcère peptique à évolution le plus souvent aiguë, ulcérant des vaisseaux, pénétrant dans les organes voisins, et se frayant un chemin vers le péritoine libre pour y perforer et provoquer une péritonite diffuse ou enkystée.

(1) TILLMANNS, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1893, p. 161-205.
(2) LEXER, *Archiv. f. klin. Chir.*, 1899, t. XII, p. 859-865.

L'ulcère du diverticule n'a rien de commun avec la diverticulite, qui est pour le diverticule ce qu'est l'appendicite pour l'appendice cæcal. La confusion de l'ulcère perforé avec la diverticulite perforée a été certainement commise de nombreuses fois avant la publication de l'observation fondamentale de Hubschmann, et est encore commise à l'heure actuelle, comme en témoigne l'article de Jackson paru en 1924.

Le problème du *traitement* de l'ulcère peptique du diverticule de Meckel peut se poser dans trois conditions :

1° L'ulcus est diagnostiqué à froid, c'est-à-dire sans qu'il y ait au moment même hémorragie ou perforation.

L'ablation chirurgicale du diverticule avec son ulcère est alors la seule thérapeutique logique. Elle met à l'abri de tout accident ultérieur.

2° On est en présence d'une hémorragie intestinale profuse revêtant les caractères que nous avons décrits ; il y a probabilité qu'elle provienne d'un ulcère diverticulaire, sans qu'on soit absolument sûr qu'elle n'a pas son origine dans une tumeur ou un polype du côlon.

Là encore — à l'encontre du traitement habituel des hémorragies de l'ulcère gastro-duodénal — une thérapeutique active est nécessaire et urgente. Urgente, disons-nous, parce que l'ulcère diverticulaire, une fois qu'il a commencé à saigner, perfore souvent très vite et d'une manière inattendue. Opérer un enfant même fortement anémié vaut mieux que de s'exposer au risque de devoir intervenir dans des conditions encore bien plus sévères, lorsque le péritoine est déjà inondé de matières hautement septiques.

Une petite laparotomie médiane sous-ombilicale orientera très vite sur la source de l'hémorragie. Il est facile de reconnaître si le côlon et les dernières anses grêles contiennent du sang, alors que les anses plus hautes n'en renferment pas. Les difficultés qu'il y a de trouver un petit ulcère hémorragique de l'estomac ou du duodénum n'existent pas ici. Cela ne peut saigner qu'à l'intérieur d'un organe minuscule, qui est facilement enlevable en totalité la plupart du temps. On est sûr, en en pratiquant l'ablation, d'avoir fait l'hémostase et d'avoir coupé court à toute autre complication. Les résultats des interventions radicales en période hémorragique — encore peu nombreuses, il est vrai — prouvent le bien fondé de cette thérapeutique active. Les guérisons obtenues par Guibal et par Dunant sont à ce point de vue absolument démonstratives. L'anémie et le choc opératoire seront utilement combattus par une transfusion de sang.

3° On arrive lorsque l'ulcère a déjà perforé en péritoine libre. Si les symptômes de péritonite n'ont pas été précédés d'hémorragies intestinales typiques, le diagnostic sera le plus souvent celui d'appendicite perforée, car c'est à droite qu'apparaissent les premiers signes. Un essai de temporisation dans ces conditions — déjà une faute dans l'appendicite — aurait ici des conséquences néfastes.

La péritonite par perforation d'un ulcère diverticulaire est d'un pronostic général plus sérieux encore que celle de l'ulcère gastrique perforé. Cela tient aux faits qu'il s'agit presque toujours d'enfants et que les liquides déversés dans la cavité péritonéale viennent du bout inférieur du grêle et sont, sauf chez le nourrisson, d'une septicité considérable. Il ne faut donc pas hésiter une seconde à entreprendre l'acte chirurgical qui seul peut sauver.

Quelle sera l'intervention? Opération minima ou résection? La résection ne nous paraît indiquée que dans les cas où l'on assiste pour ainsi dire à la perforation. C'est donc très rarement qu'on pourra la pratiquer. Si la péritonite a eu le temps de se propager, — et quelques heures seulement suffisent, — il faut se contenter du minimum. Boucher le trou et nettoyer le péritoine sont alors les indications principales. L'opération radicale sera faite après la disparition de tous les accidents péritonéaux. Muller, qui procéda ainsi, guérit son petit malade. Extérioriser selon les règles connues l'anse avec le diverticule perforé, comme nous l'avons fait, serait une autre méthode pour supprimer rapidement la source de l'infection péritonéale. Elle permet en outre de lier sans danger les vaisseaux mésentériques dont les branches ne peuvent être qu'insuffisamment thrombosées, au niveau de l'ulcus. L'entérostomie qui se constitue spontanément après la chute ou l'ablation du diverticule n'est certes pas un adjuvant inutile dans le traitement de la péritonite. Son inconvénient est qu'elle peut nécessiter une opération secondaire de fermeture qui quelquefois équivaut à une résection intestinale.

Le traitement de l'ulcère peptique du diverticule de Meckel est donc essentiellement chirurgical. Il faut espérer qu'au fur et à mesure que se répandra la connaissance de cette maladie parmi les médecins et les chirurgiens, le diagnostic en sera plus souvent et plus précocement posé. Le traitement alors aura peut-être aussi de meilleurs résultats.

L'HÉRÉDO-SYPHILIS LARVÉE ET SON TRAITEMENT EN CONSULTATION EXTERNE A L'HOPITAL

PAR

P. LEREBOULLET et J. BRIZARD

Le traitement de l'hérédo-syphilis, en dépit de discussions et de publications nombreuses, reste à l'ordre du jour, et la récente *Conférence de la syphilis héréditaire* lui a consacré d'intéressantes séances. Si tous sont d'accord pour traiter aussi énergiquement et aussi régulièrement que possible les hérédo-syphilis virulentes du nourrisson, l'entente est moins établie sur la nécessité du traitement suivi des enfants suspects d'hérédo-syphilis larvée ou latente. A cet égard, il nous paraît opportun de rapporter ici les résultats de notre expérience depuis trois ans que fonctionne la consultation externe spéciale où nous soignons, sans les faire hospitaliser, un grand nombre de petits hérédo-syphilitiques. Disons de suite que les résultats de ces trois années sont tout en faveur d'un traitement régulier de l'hérédo-syphilis larvée ou latente, lorsque celui-ci peut être assuré et surveillé ainsi que nous l'avons fait. Nos conclusions actuelles ne font que confirmer et préciser celles que, l'an dernier, nous avions formulées au *Congrès des pédiatres*, à la suite du rapport si complet de L. Tixier (1).

***

Notre consultation externe pour le traitement de la syphilis héréditaire a reçu, depuis octobre 1922, 350 enfants qui y ont été examinés et suivis.

Dans l'ensemble, on peut les répartir en deux catégories : ceux qui présentent des *accidents évolutifs*, cutanés, muqueux, des lésions viscérales ou ostéo-articulaires, avec des stigmates nets classiques ne prêtant à aucune discussion ; ceux, au contraire, dont l'organisme ne semble pas touché directement par l'affection, mais qui, du fait de leurs antécédents héréditaires ou des manifestations morbides de leur première ou seconde enfance, peuvent être considérés comme des syphilitiques. Ce contingent est important, puisqu'il comporte le tiers de nos malades. Pour cette catégorie, l'examen clinique n'a rien révélé comme signes directement syphilitiques, l'enquête familiale s'est montrée assez souvent négative et

(1) LEREBOULLET et BRIZARD, Traitement de l'hérédo-syphilis en consultation externe à l'hôpital (*Congrès des pédiatres*, 30 septembre 1924). — LEREBOULLET, Traitement de l'hérédo-syphilis (*Progrès médical*, 25 juillet et 8 août 1925).

l'enquête sérologique ne nous a donné qu'un nombre infime de Wassermann positifs, et pourtant il n'est pas douteux que la grande majorité d'entre eux sont hérédo-syphilitiques et bénéficient du traitement.

Les hérédo-syphilitiques larvés peuvent, d'après notre statistique, se répartir ainsi :

Prématurés, 15 ; arrêts de croissance, 18 ; vomisseurs, 10 ; atteints de convulsions, 12 ; hypotrophiques, 16 ; arriérés de la démarche ou par déficience intellectuelle, 15 ; impulsifs pervers, 1 ; porteurs de lésions ostéo-articulaires, 15 ; jumeaux, 7 ; hérédité syphilitique reconnue, quoique sans manifestations objectives, 17.

Sur les 15 *prématurés*, 7 étaient nés dans la quinzaine qui avait suivi le septième mois, 4 dans la quinzaine suivante et 4 au huitième mois ; leur poids de naissance oscillait autour de 2 kilogrammes à 2^{kg},500. Cinq de ces enfants nous ont été amenés dans les premières semaines de leur existence, car il y avait dans la famille une notion assez nette de fausses couches antérieures pour que le diagnostic soit porté. Mis au traitement, ils ont regagné très vite leur poids normal et pesaient tous à la fin de leur première année entre 8 et 9 kilogrammes.

Les dix autres ont été envoyés à la consultation entre le sixième et le quinzième mois. Tous étaient au-dessous de leur poids normal ; pour eux, le traitement s'est montré d'autant plus rapidement efficace que les sujets étaient plus jeunes.

L'*arrêt de croissance* est, on le sait, une des formes les plus communes de la syphilis latente. L'enfant se développe normalement jusqu'au troisième ou quatrième mois, et brusquement, sans raison, perd son appétit et ne prend plus de poids ; quelquefois l'appétit persiste et la courbe de poids reste stationnaire ou tend à descendre au-dessous de la normale.

Pour quelques-uns de ces enfants, au contraire, la croissance s'effectue à peu près normalement pendant tout le cours de la première année, ils atteignent à un an 7^{kg},500 à 8 kilogrammes, et c'est au moment où l'on commence à varier leur alimentation, vers le quatorzième ou le quinzième mois, qu'ils traduisent d'une façon apparente leur déficience. Nous n'avons naturellement classé dans cette catégorie que les enfants ayant une alimentation rationnelle et chez lesquels on ne pouvait invoquer comme cause de ces troubles de grosses fautes d'hygiène ou un régime insuffisant. Le traitement dans ces cas s'est montré toujours très efficace.

Les *hypotrophiques* s'étagent tous entre deux et dix ans. Ce sont des enfants qu'on ne voit jamais très jeunes parce qu'ils ne sont pas malades, mais ils restent toujours au-dessous de leur poids normal, ont un squelette grêle, un appétit inconstant. Bien des enfants qualifiés dans la vie de frêles et de délicats rentrent dans cette catégorie. Quelques-uns bénéficient immédiatement du traitement par une transformation de leur état général ; chez la plupart on constate surtout des améliorations momentanées au cours des périodes de traitement. Ce sont, à notre avis, des malades qu'il est nécessaire de traiter pendant de longues années, et vraisemblablement jusqu'à l'époque de la puberté.

Il est classique de considérer les *vomisseurs* comme des hérédo-syphilitiques. Dans les 10 cas que nous relevons, les enfants n'avaient aucune tare, aucun antécédent suspect. Six pourtant ont été très rapidement améliorés par le traitement. Dans 4 cas, par contre, nous n'avons obtenu aucun résultat ; chez deux nourrissons même, le traitement semble avoir aggravé les phénomènes spasmodiques.

Parmi nos enfants atteints de *convulsions*, les uns étaient de très jeunes nourrissons âgés de six semaines à trois mois, les autres des enfants plus âgés allant jusqu'à deux et trois ans. Les très jeunes ont été améliorés rapidement, le plus souvent après la première série de traitement, et cela sans aucun adjuvant médicamenteux ; les autres, au contraire, voyaient s'espacer leurs crises au cours de la série, mais, cette dernière terminée, elles réapparaissaient souvent avec la même intensité. Chez ces derniers, à la cure spécifique nous avons toujours associé un traitement par le gardénal ou le tartrate borico-potassique. Il semble donc, d'après ces résultats, que parmi les convulsions ce sont surtout celles de la toute première enfance qui bénéficient du traitement. Pour les autres, les effets du traitement restent discutables, soit qu'il y ait des lésions d'encéphalite fortement organisées, soit qu'il faille prolonger le traitement pendant plusieurs années pour obtenir une amélioration permanente.

Nous n'avons retenu dans nos *arriérés* que ceux qui ne présentaient aucune modification de volume de la tête et ceux qui ont suivi le traitement régulièrement pendant cette période de trois années. Il est classique d'admettre comme arriéré de la démarche un enfant qui, à dix-huit mois, se tient à peine sur ses jambes et ne cherche pas à effectuer ses premiers pas. Il est rare d'ailleurs que cette arriération porte seulement sur la démarche, elle s'accompagne le plus souvent d'un retard de l'éveil intellectuel. Sur nos 15 observations, nous n'avons que deux enfants

âgés de vingt mois dont le retard porte uniquement sur la démarche.

Le traitement, chez ces arriérés, semble agir beaucoup plus vite sur le système locomoteur que sur les centres intellectuels. A la fin d'une première série de cure, la majorité de nos sujets marchaient, tandis qu'au contraire il n'y avait aucune amélioration du côté de leur intelligence.

Dans le domaine *psychopathique*, nous avons eu à traiter un impulsif âgé de sept ans. Cet enfant, épuisé par des pratiques d'onanisme, nous avait été envoyé en désespoir de cause par un médecin de ville pour un traitement d'épreuve. Il n'y avait dans l'enquête familiale aucune notion de spécificité et l'enfant normalement développé ne présentait aucune tare apparente. Nous le mîmes au novarsénobenzol. Dès la troisième piqûre, une amélioration très nette se produisit dans l'état général et, à la fin de la première série, il y avait une amélioration considérable voisine de la guérison.

Il nous faut faire une part importante dans cette étude aux enfants atteints d'*affections ostéo-articulaires*, car on sait que dans ce domaine, plus peut-être que partout ailleurs, la syphilis se manifeste souvent tardivement. Tous nos enfants traités pour de semblables lésions s'étagent entre cinq et quinze ans ; il semble que, comme pour la tuberculose, la croissance soit une cause prédisposante à l'éclosion de ces manifestations. La plupart de ces enfants sont d'apparente bonne santé, vigoureux même, et le traitement d'épreuve est souvent nécessaire pour trancher le diagnostic; ces lésions, même avec le secours de la radiographie, restent souvent difficiles à différencier des lésions bacillaires. Elles sont intéressantes à connaître et à traiter, car elles guérissent avec une surprenante rapidité, sans qu'il y ait nécessité d'immobilisation.

La dernière catégorie d'enfants dont nous voulons parler sont ceux qui nous sont amenés en vue d'un traitement parce que la syphilis est connue des parents et que ces derniers ont compris la nécessité non seulement de se traiter eux-mêmes, mais de faire soigner leur descendance. Dans nos 17 observations, 14 sont celles d'hérédo-syphilitiques dont les parents ont été traités avant la conception et dont la mère a suivi un traitement régulier pendant toute la grossesse. Ces enfants pesaient un poids normal à la naissance et ont eu une croissance régulière. Trois observations avaient trait à des enfants dont les parents syphilitiques n'avaient suivi aucun traitement, mais désiraient voir traiter leurs descendants. Aucun ne présentait d'ailleurs de symptômes suspects.

***

Ce rapide exposé de statistique nous montre à quel point la syphilis latente est fréquente. Il n'est pas dans notre esprit de la voir partout, et nous trouvons exagérée la formule qui prétend que tout enfant dont la santé n'est pas normale, qui présente des troubles morbides sur la nature desquels on ne peut mettre une étiquette, est un hérédo-syphilitique.

Nous nous associons aux réserves qui ont été récemment formulés, notamment par M. Lesné. Nous avons même la conviction que chez certains de nos arriérés, de nos hypotrophiques, de nos vomisseurs, de nos prématurés, qui ont bénéficié du traitement, la syphilis n'est pas en cause. Il ne faut pas oublier que les arsenicaux sont de merveilleux stimulants de l'organisme et qu'ils n'ont pas une action heureuse uniquement sur les hérédo-syphilitiques. Mais, cette réserve faite, on ne peut pas ne pas être frappé de l'extrême fréquence de la syphilis héréditaire et des résultats surprenants obtenus par les traitements d'épreuve. A part certains cas de lésions viscérales, hépatiques ou rénales, ces traitements ne sont pas dangereux, car les arsénobenzènes sont beaucoup mieux supportés chez l'enfant que chez l'adulte, et l'épreuve thérapeutique doit être tentée chaque fois qu'on reste dans l'incertitude au sujet de troubles qui se prolongent et qui n'ont pas été améliorés par une autre médication.

A l'heure actuelle, cette double notion de la syphilis latente et de la syphilis larvée commence à pénétrer le public, même celui de la clientèle hospitalière. Il l'accepte d'autant plus qu'il sait qu'assez souvent il s'agit d'une hérédité de deuxième génération, dont il se sent moins directement responsable. Aussi le public admet-il volontiers la nécessité d'un traitement actif et régulier. Le temps est passé où Fournier cherchait vainement dans les services hospitaliers des hérédo-syphilitiques régulièrement traités depuis leur naissance. La création de consultations externes annexées aux services hospitaliers a été pour beaucoup dans la réalisation de ce progrès. Aux Enfants-Malades, après M. Aviragnet, qui, le premier, organisa une consultation de cet ordre, le professeur Nobécourt en a institué une dont, avec M. Nadal, il a publié les intéressants résultats très comparables aux nôtres. Nous-mêmes nous en avons, à notre tour, établi une qui, en liaison étroite avec nos consultations générales externes et avec le service de nos salles, peut recevoir ainsi tous les enfants suspects ayant besoin d'un traitement d'épreuve, d'une réaction de Wassermann et tous ceux qui, avec des accidents indis-

cutables, ne sont pas justiciables d'une hospitalisation. On doit reconnaître que c'est l'immense majorité. Même pour le très jeune nourrisson, en pleine période d'accidents aigus, *lorsque l'état général est satisfaisant*, l'hospitalisation (si pleine par ailleurs de dangers) ne paraît pas indispensable. L'enfant, nous le répétons, tolère parfaitement les arsénobenzènes et, depuis trois ans que notre consultation fonctionne, nous n'avons pas eu à hospitaliser un seul de nos malades traités. Nous avons eu évidemment quelques crises nitritoïdes, surtout chez des enfants ayant dépassé leur cinquième année, mais ces réactions ont toujours été très passagères. Notre expérience nous convainc donc de la nécessité de plus en plus impérieuse d'étendre et d'organiser de semblables consultations. Elles sont pour l'enfant ce que le dispensaire est pour l'adulte, elles le complètent et le compléteront de plus en plus, à mesure que les malades adultes comprendront la nécessité non seulement de se soigner eux-mêmes, mais de faire traiter leurs descendants.

***

Du *traitement*, nous ne dirons que quelques mots. Nous restons fidèles aux arsenicaux comme traitement d'attaque et, dans ces derniers, c'est toujours au *novarsénobenzol* intraveineux que nous nous adressons d'abord, soit qu'il s'agisse de tout jeunes nourrissons dont les fontanelles permettent l'injection dans le sinus longitudinal, soit au contraire que nous ayons affaire à des enfants plus âgés dont les veines sont suffisamment développées.

Le sulfarsénol, bien que nous en fassions très largement usage, ne vient qu'en seconde ligne : si précieux qu'il soit parfois, c'est un médicament certainement moins actif.

Nous n'avons pas fait au cours de cette troisième année au *bismuth* une part aussi large que les années précédentes. Nous n'avons pas à lui reprocher des albuminuries très fréquentes, mais nous avons constaté qu'il engendrait de la dépression, de la fatigue, de l'inappétence. Il n'est pas, en tout cas, ce médicament électif des lésions nerveuses dont on admirait les effets rapides au temps de ses premiers succès. Les résultats tout récemment publiés par MM. Nobécourt et Nadal concordent dans l'ensemble avec les nôtres. Nous nous sommes contentés, cette année, de réserver le bismuth aux enfants qui ne supportaient pas l'arsenic, et nous avons continué, dans nos cures d'entretien, à faire une très large part aux *frictions mercurielles* qui restent, de l'avis unanime de tous les pédiatres, un excellent médicament de la première enfance.

Nous avons également essayé le *stovarsol* et le *tréparsol*. Lorsque ce dernier ne provoque pas de troubles digestifs, il nous paraît avoir une action plus rapide. Tous deux sont de précieux agents chez les enfants, qui permettent de ne pas aussi souvent recourir aux injections que par le passé. Mais ils ne dispensent pas de l'emploi périodique de celles-ci et nécessitent une surveillance médicale assez régulière.

Que nous nous adressions à l'une ou l'autre de ces médications, nous sommes actuellement assez bien armés pour lutter efficacement contre l'hérédo-syphilis infantile, à condition que cette lutte ne se fasse pas au hasard et pour un temps limité. L'avantage des consultations externes spéciales, annexées à nos services de pédiatrie, est d'assurer cette lutte méthodique, et il est à souhaiter qu'elles se multiplient dans les divers hôpitaux d'enfants.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Étiologie de l'appendicite et oxyures.

Dans 22 cas sur 121 cas d'appendicites opérées, W. HARRIS et BOWAN BROWN (*The Journ. of Amer. med. Assoc.*, 28 févr. 1925) ont trouvé des oxyures dans l'appendice. Les symptômes que présentaient ces malades étaient ceux de l'appendicite banale à récidives. Il existait environ de 6 à 7 oxyures par appendice. Harris et Bowan Brown font une étude microscopique de ces appendices sectionnés transversalement et longitudinalement. Sur ces coupes, ils pensent avoir trouvé les lésions qui prouveraient le rôle des oxyures dans la pathogénie des appendicites : lésions destructives de la muqueuse et de la musculeuse avec infiltration polynucléaire. En rappelant de nombreux travaux des auteurs anglais, Harris et Bowan Brown concluent que les oxyures jouent le rôle principal dans l'existence des appendicites aiguës ou chroniques. E. TERRIS.

Rhumatismes et infections.

Au cours de recherches sur le rhumatisme infectieux, M. BERTRAM (*Brit. med. Journ.*, 14 mars 1925) attire l'attention sur la fréquence des relations entre les infections rhumatismales et les lésions articulaires (56 p. 100), la chorée (25 p. 100), les lésions cardiaques (7 p. 100), les amygdalites (5 p. 100), lésions articulaires associées à la chorée (3,5 p. 100), les lésions articulaires associées aux amygdalites (3,5 p. 100) ; plus rares sont les lésions cutanées : purpura, urticaire, érythème polymorphe, érythème noueux. Bertram termine sur une étude comparative des divers traitements employés. Par le traitement salicylé Bertram ne constate de complications cardiaques que dans 11 p. 100 des cas ; avec les arsenicaux, 20 p. 100 de complications ; avec les sédatifs divers, 50 p. 100 et le repos seul, 60 p. 100 ; il y a donc lieu de retenir le traitement par les salicylates à doses importantes.

E. TERRIS.

Erratum. — N° 42 (17 octobre 1925). Article LÉVY-VALENSI.

C'est en 1911 et non en 1916, comme nous l'a fait dire une erreur typographique dans notre article du 17 octobre, qu'a paru le travail de Bleuler sur la Schizophrénie.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 4880-25. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

RECHERCHES SUR
LE DÉMEMBREMENT DE LA BRONCHITE
LA BRONCHITE AIGUE PROLONGÉE ET SES CAUSES (1)

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL
Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

La prolongation de la durée de la bronchite aiguë, maladie fébrile à microbes d'inflammation, provient, indépendamment des complications que nous n'avons pas à considérer, dans la lutte entre l'organisme et la maladie, des variations des éléments d'attaque et surtout de l'infériorité des éléments de défense. Déjà Laënnec avait noté des évolutions de plusieurs mois se terminant par la guérison.

1° En tête, nous mettons la formule bactériologique. La complexité de la formule microbienne et la présence de l'*entérocoque de Thiercelin* sont des éléments de longue durée. La complexité de la formule microbienne sera à contrôler par l'examen du crachat frais lavé à l'eau bouillie pour enlever les germes de la salive, ou mieux par notre procédé du miroir en recueillant sur la glace d'un miroir laryngoscopique aseptisé la sécrétion purulente projetée directement sur ce miroir par un effort de toux volontaire pendant un examen laryngien fait dans ce but.

L'**entérocoque** est un microbe de faible exigence nutritive pour sa propre prolifération et de longue durée de déterminations pathologiques. Nous l'avions noté dès les recherches que nous avons faites avec Thiercelin à l'hopital Saint-Antoine et qui ont contribué à la description première de cette espèce bactérienne actuellement classique. C'est l'entérocoque qui est l'agent pathogène des *broncho-pneumonies aiguës continues* d'évolution plurimensuelle que nous avons décrites dans la *Revue de médecine* (1902-1903).

2° Le terrain, c'est-à-dire le malade, est mis en infériorité de résistance pour trois groupes de raisons qu'il nous faut envisager séparément :

a. Le poumon se défend mal lorsque la mécanique respiratoire ne s'effectue pas selon les règles physiologiques, ou lorsque son propre tissu est inférieur à sa tâche.

b. Le poumon se libère mal des infections lorsque ces infections trouvent un repaire ou un point d'appui dans l'existence d'une lésion concomitante microbienne ou scléreuse de l'arbre respiratoire, ou lorsque ces infections renaissent par permanence d'un habitat ou d'un genre de vie nocif.

c. Le poumon lutte mal contre l'infection lorsque des défaillances d'autres viscères viennent compliquer sa tâche en entravant sa fonction ou en lui imposant une tâche supplémentaire.

a. Au premier plan des défaillances pulmonaires, il faut placer le syndrome de la *débilité bronchique* de Flurin (Florand, François et Flurin, *Soc. méd. des hôp.*, avril 1914). « En dehors des poussées inflammatoires, cette débilité se traduit par des symptômes atténués qui constituent le *syndrome révélateur de la débilité bronchique*. Ce syndrome est caractérisé par des signes qui traduisent la susceptibilité spéciale et l'hyperesthésie de la muqueuse, l'instabilité de la circulation et la modalité toute spéciale de ses réactions sécrétoires. »

L'atteinte des gaz asphyxiants et en particulier de l'ypérite nous a paru créer une *débilité broncho-pulmonaire acquise* chez des individus qui auraient dû rester indemnes d'affections respiratoires. Elle favorise fréquemment à longue distance une évolution traînante des bronchites, qui résulte de cette détérioration latente des tissus.

Nous ne cesserons de répéter que l'appareil respiratoire trouve dans un fonctionnement conforme aux lois physiologiques (2) les meilleures garanties de sécurité et d'intégrité, sans que d'ailleurs il faille faire de la gymnastique respiratoire une panacée universelle, alors qu'elle est simplement — ce qui est déjà un rôle considérable — la méthode de garantie de la mécanique respiratoire. Cette mécanique respiratoire est souvent défaillante chez l'obèse même à cœur robuste ; mais alors c'est à l'obésité qu'il faut s'attaquer.

Chez tout bronchitique aigu, il faudra se préoccuper non pas de développer en quantité le jeu respiratoire, mais de contrôler le caractère normal ou irrégulier de l'acte respiratoire. Que l'on cesse enfin de dire que l'homme est d'autant mieux portant qu'il inhale plus d'oxygène, comme s'il n'y avait pas de ration d'oxygène ! et que l'on accepte que le fonctionnement physiologique a ses règles précises, qu'il est pour tout organe la garantie de son intégrité, ainsi que nous le répétons à toute occasion depuis plus de vingt ans. La bronchite des nez bouchés du professeur Sergent n'est autre chose qu'une bronchite par insuffisance respiratoire. La bronchite des gibbeux

(1) Hôtel-Dieu. Service de M. le Dr G. Caussade. Leçon du mercredi.

(2) Lire La culture physique dans le traitement des maladies des voies respiratoires (*Journal médical français*, août 1921).

(*asthma a gibbo*), sur laquelle Marfan a insisté à juste titre et qui mériterait une étude approfondie, reconnaît comme cause de prolongation la gêne fonctionnelle du thorax et les troubles cardiaques. « L'insuffisance respiratoire, qui est la règle dans les déformations thoraciques, entraîne de la dyspnée, trouble la circulation pulmonaire, produit de l'emphysème, toutes conditions qui favorisent l'infection des petites bronches et des alvéoles et assombrissent le pronostic » (Flurin, *Traité* Sergent, p. 17).

b. Toute bronchite qui ne commence pas par le nez, disait Lasègue, n'est pas une bronchite simple. Le professeur Marfan insistait dans son enseignement aux Enfants-Malades sur l'infection descendante rhino-trachéo-broncho-alvéolaire de l'arbre respiratoire, et Flurin, dans ses travaux classiques, a fait de la *rhino-bronchite descendante* le type de la bronchite aiguë. Il a montré comment, par des poussées successives, la rhino-bronchite descendante passait de la forme aiguë à la forme chronique des bronchites.

Or, l'infection supérieure des voies respiratoires a son repaire au niveau de la troisième amygdale ; c'est de l'inflammation de cette troisième amygdale, de cette adénoïdite postérieure que descend la bronchite aiguë, comme il en part maintes infections généralisées (Gallois), comme il en part la méningite cérébro-spinale épidémique (Dopter). La bronchite sera sans cesse renaissante, lorsque le cavum restera infecté. Malheureusement, beaucoup de médecins, habitués cependant à soigner les végétations adénoïdes de l'enfance et préoccupés de l'obstruction mécanique du cavum et de ses conséquences multiples, ignorent que chez l'adulte, malgré l'absence d'obstruction rhino-pharyngée, la troisième amygdale peut rester le point de départ d'infections respiratoires, comme d'ailleurs elle reste le repaire du méningocoque de Weichselbaum. Vous aurez donc à vous préoccuper de la désinfection du cavum, soit *a priori*, soit après avoir, à la rhinoscopie postérieure, manœuvre simple mais non sans délicatesse, vérifié l'état anatomique du tissu lymphoïde de la paroi postérieure du pharynx.

Cet état infectieux du rhino-pharynx, si fréquent dans la scrofule (Gaucher et Gallois), explique en partie l'évolution traînante des bronchites chez les enfants qui relèvent des syndromes cliniques dont l'ensemble correspond à l'ancienne diathèse démembrée.

La conduite à tenir est plus délicate lorsque la prolongation de la bronchite aiguë est due à une lésion constituée antérieure du poumon. Le professeur Renaut, à qui l'on doit une étude anatomique précise des bronchites, écrit (*Traité de thérapeutique* du professeur Robin, 2e édition, p. 53) :

« La probabilité d'une origine bacillaire se changera en certitude si, par exemple, chez un individu en apparence sain, la bronchite diffuse se développe et se prolonge pendant deux ou trois semaines sans réduction sensible par le traitement ordinaire. »

L'existence d'une lésion tuberculeuse en repos suffit donc à prolonger l'évolution de la bronchite. Ce point appelle à nouveau nos réflexions sur l'*intrication* des phénomènes dans l'évolution des maladies respiratoires, selon l'heureuse et si clinique expression de F. Bezançon et I. de Jong.

La lésion tuberculeuse peut être parenchymateuse ou ganglionnaire. Dans ce dernier cas, le ganglion tuberculeux comprime les filets du pneumogastrique ; et ainsi une lésion ganglionnaire spécifique conditionnera une bronchite inflammatoire et en ralentira l'évolution. Nous avions signalé des faits analogues dans notre deuxième mémoire de la *Revue de médecine* de 1903 sur les **nouveaux cas de broncho-pneumonie continue**. La bronchite aiguë prolongée du pneumogastrique est un diminutif clinique des broncho-pneumonies du pneumogastrique (Thèse de Meunier, de Pau).

La conclusion pratique qui découle de ce fait affirme l'utilité d'un examen aux rayons X, pour dépister toute lésion de tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire décelable à l'écran.

La sclérose pulmonaire, la sclérose syphilitique prêtent à des considérations du même ordre. Dalsace, dans une thèse récente, y a particulièrement insisté (*Étiologie des bronchites chroniques avec sclérose pulmonaire*, 1920), et nous y reviendrons dans un entretien ultérieur.

Nous-même, à la Société de l'internat, avons insisté sur la ténacité de la bronchite chez les hérédo-syphilitiques. Atteinte du poumon avec sclérose réalisant un syndrome pseudo-asthmatique, adénopathies médiastinales avec compression des rameaux de la dixième paire, hypertrophie des tissus lymphoïdes du rhino-pharynx font alors un ensemble de conditions particulièrement défavorables à la terminaison rapide des bronchites aiguës.

Jacquelin a beaucoup insisté dans sa thèse sur l'appel des infections aiguës ou des troubles circulatoires par les lésions chroniques de l'appareil respiratoire.

Dans d'autres cas, il faut incriminer une irri-

tation professionnelle par les poussières, soit qu'il s'agisse des causes classiques des pneumokonioses, soit qu'il s'agisse de poussières banales, ou de certaines professions (coiffeurs en particulier) dont l'exercice entraîne rapidement un état d'irritation des bronches entravant la résolution des pyrexies. Maintenant que l'ère de l'hégémonie microbienne exclusive est passée, il semble difficile d'admettre avec Claisse et Josué que l'infection soit nécessaire pour créer les maladies à poussière de l'arbre respiratoire.

c. Les auteurs classiques ont signalé la gravité et la longue évolution des bronchites des diabétiques. Florand, François et Flurin ont insisté sur la guérison des bronchites chroniques chez les diabétiques par le traitement de la glycosurie, alors qu'elles sont rebelles à tous les moyens thérapeutiques habituellement mis en usage contre les maladies des bronches. Dans un cas récent, nous avons vu quelques injections d'insuline déterminer l'évolution favorable d'une bronchite tenace.

Les défaillances du cœur et du rein ont été surtout invoquées dans l'étude des affections chroniques des voies respiratoires (Thèse de Jacquelin, 1922). Le fait s'explique aisément par le séjour à l'hôpital des cas graves et la possibilité de leur étude systématique. Mais la bronchite aiguë n'échappe nullement à leur influence.

La bronchite des vieillards est avant tout une bronchite chez un insuffisant cardiaque. Chez les cardiaques et chez les rénaux, bronchite et bronchorrhée, bronchites et œdèmes broncho-alvéolaires vont se pénétrer, *s'intriquer*, et les cas cliniques nous donneront tous les mélanges, tous les dosages permanents ou intermittents, décisifs ou temporaires, prolongés ou à rechute de ces différentes maladies. Dans cette intrication des processus infectieux, rénal, cardiaque, compliqués d'insuffisance respiratoire, souvent il sera impossible de considérer un des facteurs comme prépondérant. Nous dirons alors qu'il s'agit de *bronchorrhéites intriquées*.

Le facteur rénal se traduira par l'hydrorrhée muqueuse ou hydro-muqueuse ; le facteur cardiaque trouvera sa signature dans l'œdème alvéolo-bronchique et la gouttelette albumineuse des crachats avec albumino-diagnostic positif (Roger et Valensi). Cliniquement (Jacquelin, Thèse, p. 59) l'examen clinique et radioscopique, la numération du pouls, la prise de la tension artérielle, l'examen du foie et de la courbe urinaire, l'influence de la chloruration sur l'état subasystolique permettront d'évaluer l'insuffisance cardiaque. Depuis longtemps, Claisse (*L'infection bronchique*, p. 93) avait dit : « Les cardiopathies, produisant une stase sanguine dans les vaisseaux des bronches, préparent indirectement le terrain à l'infection. »

Vous prendrez l'habitude d'étendre d'eau les crachats soigneusement recueillis de vos tousseurs ; vous saurez qu'il faut, après dilution et filtration, reconnaître le mucus grâce à sa précipitation par l'acide acétique, et l'albumine par la précipitation à la chaleur, et vous y doserez les chlorures avec le dispositif pratique d'Agasse-Lafont.

Ces simples réactions en quelques minutes vous montreront la présence d'un facteur cardiaque par l'albumine des crachats ou d'un facteur rénal par l'élimination bronchique des chlorures.

Une étude attentive, après épreuve de chloruration, de l'élimination comparée des chlorures par l'urine et par les crachats, avec constatation d'augmentation de poids et de rétention chlorurée, selon le plan donné par F. Bezançon et de Jong (*Soc. méd. des hôp.*, p. 136 et 137) donne au diagnostic une précision scientifique. Vous vous souviendrez que le professeur Renaut (de Lyon) enseignait que « l'albuminurie est rare dans la bronchite aiguë diffuse non brightique ou non liée aux albuminuries dyscrasiques ».

Alors que Lermoyez, dans une série de recherches, a séparé définitivement des rhinites les rhino-hydrorrhées (*Presse médicale*, 28 mai 1913), il est contradictoire de réunir dans le même chapitre bronchite et bronchorrhées. Les rhino-hydrorrhéiques, écrit Lermoyez, « pissent par le nez ». Cornet accepte l'origine diathésique (*Presse méd.*, 16 janvier 1909). C'est avec ces résultats chimiques qui font partie intégrale de l'observation clinique et qui seront à rapprocher de la courbe de température, de la teneur des crachats en microbes, de la nature des microbes, de la cytologie des expectorations que vous sortirez de la confusion qui règne encore, en pathologie interne, dans la question des bronchites, alors que, grâce aux travaux de l'École française actuelle, le démembrement de clinique thérapeutique se constitue aisément et presque de lui-même. Il devrait déjà être effectué. Laënnec écrivait : « Dans certains cas, il est au moins fort douteux que la maladie soit réellement de la nature des inflammations. »

« Sous le terme compréhensif de bronchites, écrit le professeur Renaut (de Lyon) dans le *Traité de thérapeutique* de Robin, on réunit des affections différant à la fois comme siège, comme gravité et il faut ajouter aussi comme cause. La raison clinique en est que, quelle qu'en soit l'origine première (étiologie microbienne ou autre), toute bron-

chite commence par s'accuser par des signes et symptômes très similaires. » « Il semble, écrivent Bezançon et de Jong, que la notion d'infection a pesé trop lourdement sur l'étiologie des bronchites. »

C'était poser la nécessité de la revision. Vrais continuateurs de l'œuvre de Laënnec, F. Bezançon et I. de Jong, par le cytodiagnostic des crachats, leurs documents précis et la collaboration de Rondy, Dalsace, Jacquelin, etc., Flurin avec ses études sur la débilité bronchique et la rhino-bronchite, Feuillé par ses études sur les flux leucocytaires, ont permis de faire cette revision sur des bases scientifiques. Le principe du démembrement de clinique thérapeutique que nous appliquons aujourd'hui à l'étude de la bronchite d'après les travaux de l'École française nous apprend à séparer *bronchites aiguës*, maladie fébrile aiguë microbienne ; *bronchorrhée hydro-muqueuse*, processus bronchique d'élimination par insuffisance rénale et défaillance cardiaque ; *œdèmes broncho-alvéolaires*, processus de localisation respiratoire des défaillances cardiaques ; *flux leucocytaires* d'élimination des leucocytes altérés, et à en reconnaître les formes d'intrication, les *bronchorrhéites intriquées* aiguës.

La bronchite chronique, suite naturelle et normale des bronchites à répétition et des bronchites prolongées, doit d'ailleurs être étudiée avec le même désir de remettre la pathologie interne au niveau des progrès de la clinique. Ce sera l'objet de notre prochain article, où nous aurons à compléter certaines données de thérapeutique.

LA VITESSE DE SÉDIMENTATION DES GLOBULES ROUGES DANS LA COLLAPSOTHÉRAPIE

PAR

le Dr B. PAPANICOLAU et le Dr P. WEILLER
Médecins assistants au Curhaus Victoria, Montana
(Médecin-chef : Dr F.-L. v. Muralt).

La réaction de sédimentation des globules rouges est une méthode actuellement très employée dans la tuberculose pulmonaire. Depuis Fahræus, qui le premier s'est attaché à cette question, de nombreux travaux ont paru. Deux méthodes sont généralement employées, celle de Linzenmeier et celle de Westergreen. Elles ne diffèrent d'ailleurs que dans leur technique, non dans leurs résultats : ceux-ci sont, en effet, parallèles.

La méthode de Linzenmeier (1), dont nous nous sommes servis pour ce travail, est très simple. Dans un tube de 6cm,5 de hauteur et de 5 millimètres de diamètre, on verse 0cc,2 d'une solution à 5 p. 100 de citrate de soude auxquels on mélange 0cc,8 de sang pris par ponction veineuse. Le sang citraté affleure dans le tube à un trait marqué 1. Il suffit de compter le nombre de minutes que met le sang à descendre jusqu'à un autre trait situé 18 millimètres plus bas.

Les causes invoquées pour expliquer ce phénomène sont multiples. Mais celle qui nous semble la plus fondée, tout en présentant cependant quelques points obscurs, est l'explication *colloïdale*. Le sang peut être comparé à une suspension colloïdale où les globules rouges, à cause de leur charge électrique négative, trouvée par Höber en 1904, se repoussent. Mais ils peuvent perdre cette charge, et alors ils s'agglutinent, se mettent en piles et la suspension perd sa stabilité.

Ce fait se produit sous l'influence de l'augmentation du fibrinogène et des globulines, qui ont une charge électrique positive et qui, en enveloppant les érythrocytes, les déchargent. Et précisément, on a découvert que, dans le sang pathologique, le pourcentage des albumines diminue dans le plasma en faveur des globulines et du fibrinogène, d'où accélération de la vitese de sédimentation. Ajoutons cependant que le nombre des érythrocytes, leur teneur en hémoglobine, la viscosité, etc., ont également une influence sur la sédimentation. L'augmentation des globules rouges la ralentit, la diminution l'accélère.

Dans la tuberculose pulmonaire, la sédimentation, bien que ne constituant pas une réaction spécifique, a une grosse importance pour le diagnostic et le pronostic. Ce fait a été reconnu par le plus grand nombre de ceux qui l'ont expérimentée. De nombreux travaux d'ensemble ont paru ces dernières années ; parmi eux nous citerons ceux de Wiechmann (2), Neergard (3), et en France, Pagniez (4), Gaehlinger (5), Delhaye (6), Paulian et Tomovici (7), Zehnter (8), Cordier et Chaix, Gardère et Lainé (9).

(1) *Münchner medizinische Wochenschrift*, n° 40, 5 octobre 1923.
(2) *Klinische Wochenschrift*, n° 13, 1923.
(3) *Schweiz. med. Wochenschr.*, 11 décembre 1923.
(4) *Presse médicale*, n° 1, 21 mai 1921.
(5) *Paris médical*, 22 mars 1924.
(6) *Revue de la tuberculose*, n° 6, 1923.
(7) *Paris médical*, 1923, page 234.
(8) *Médecine infantile*, 1924.
(9) *Paris médical*, 3 janvier 1925.

Le Dr de Muralt, avec l'un de nous, a tout dernièrement insisté (1) sur les faits suivants.

Le sang est le lieu d'élection de la lutte entre antigène et anticorps, lutte dont dépend le sort du malade. Il change sa composition et ses réactions d'après les résultats de cet antagonisme.

Lorsqu'il y a équilibre entre antigène et anticorps, le sang nous présente une vitesse de sédimentation normale. De ce fait, il résulte que l'on peut avoir une sédimentation normale dans une tuberculose compensée au point de vue biologique, comme souvent cela se produit dans les cas latents ou sublatents. Et ceci a une grosse importance. Cette réaction, en effet, ne peut pas déterminer l'existence ou l'absence d'activité; c'est d'ailleurs une des critiques qu'on lui fait le plus fréquemment. Mais cela ne doit pas lui enlever sa valeur ; ainsi, le Bordet-Wassermann reste très employé encore que, négatif, il ne signifie point absence de syphilis.

Par contre, si l'équilibre entre antigène et anticorps est troublé, la sédimentation est accélérée en proportion de l'intoxication.

Un seul examen de la sédimentation chez un tuberculeux, à condition d'exclure toutes les autres causes, par exemple : infections, inflammations, menstruation, etc., nous renseigne sur l'état d'intoxication momentanée de l'organisme : d'où, valeur diagnostique. Plusieurs examens, poursuivis durant un certain laps de temps, nous permettent d'établir la courbe d'évolution de l'intoxication : d'où, un grand appoint au point de vue pronostic.

Dans un cas suspect de tuberculose, avec absence de signes cliniques précis, une vitesse de sédimentation rapide lèvera les doutes. Dans les formes de tuberculose fibreuse abortive, la réaction est normale ou peu accélérée, ce qui est fort compréhensible par suite de la destruction cellulaire minime et du peu de toxicité du processus.

Au contraire, dans les cas caséeux extensifs, où le degré d'intoxication est très prononcé, la sédimentation est très rapide.

Dans les cas fibro-caséeux, la réaction s'établit d'une manière parallèle au caractère prédominant du processus ; celui-ci étant le plus souvent caséeux, la vitesse est plutôt rapide.

D'après la méthode de Linzenmeier, une sédimentation au-dessous de 40 minutes correspond à des cas caséeux ; entre 40 et 120 minutes à des cas fibro-caséeux, et au-dessus, à des cas nodeux ou fibreux.

Les cas qui, à chaque examen, présentent une amélioration de la vitesse de sédimentation, sont d'un bon pronostic. Dans le cas contraire, le pronostic est mauvais.

Des malades présentant des signes cliniques stationnaires avec une sédimentation rapide ont un pronostic douteux.

Un patient cliniquement guéri, mais dont la sédimentation est accélérée, demande à être très surveillé.

Parfois même, la sédimentation nous annonce l'imminence d'une complication, d'une poussée évolutive, d'une rechute.

De cet exposé, il résulte que la sédimentation dans la tuberculose pulmonaire nous fournit des indications biologiques importantes, mais qu'il ne faut point la séparer de la clinique.

Nous nous sommes étendus peut-être un peu longuement sur les résultats généraux de la réaction dans la tuberculose, qui nous sont fournis par une expérience déjà longue et poursuivie sur un grand nombre de malades.

Dans la question que nous allons traiter maintenant, la réaction prend une importance toute spéciale du fait que les sujets chez qui on pose l'indication de la collapsothérapie sont des malades graves, à formes évolutives avec prédominance caséeuse, et qui, par conséquent, ont une sédimentation très rapide. Le pneumothorax établi, le passage dans le sang des toxines et des débris cellulaires diminue ou cesse, en même temps qu'augmentent les défenses de l'organisme et l'amélioration de l'état général.

Voici les résultats de nos expériences. Rappelons que le temps normal de sédimentation du sang est, pour l'homme, d'environ 600 minutes et varie, pour la femme, entre 200 et 300 minutes.

Pneumothorax complet (*lésions unilatérales*).

a. HOMMES. — *Cas Bl... :* Tuberculose fibro-caséeuse cavitaire du lobe moyen du poumon droit.

V. S. (sédimentation) le 6 août 1924 : 56 minutes.

Pneumothorax pratiqué le 6 août 1924.

V. S. le 28 août 1924 : 317 minutes ; le 29 septembre : 405 minutes ; le 11 décembre : 428 minutes ; le 2 février 1925 : 468 minutes.

Cas W... : Tuberculose ulcéro-caséeuse extensive du poumon droit, forme hémoptoïque, caverne au lobe supérieur ; côté gauche cliniquement indemne.

Pneumothorax pratiqué le 10 mai 1923 (pneumothorax complet).

Apparition d'un épanchement pleural droit le 2 mai 1924.

V. S. le 8 août 1924 : 506 minutes ; le 25 octobre 543 minutes.

Cas R... : Pneumothorax gauche complet, côté droit sain, exsudat séro-purulent, puis nettement purulent.

V. S. le 9 août 1924 : 42 minutes.

Lavages de plèvre à la solution de Jessen.

(1) *Zeitschrift für Tuberc.*, Bd 42, Heft 2.

V. S. le 5 octobre 1924 : 58 minutes : le 5 décembre : 115 minutes.

Amélioration sensible de l'état, baisse de la température de 39° à 37°,4 maximum, augmentation de poids de 11 kilos, continuation des lavages.

b. FEMMES. — *Cas V... :* Pneumothorax complet à droite, côté gauche cliniquement sain.

V. S. le 18 juin 1924 : 324 minutes (essai d'abandon du pneumothorax).

Comme on le voit, la vitesse de sédimentation s'améliore, dans ces cas de pneumothorax complet avec absence de signes cliniques du côté opposé, immédiatement après l'application du traitement. Très rapidement, par suite de la disparition progressive de l'intoxication, elle tend à devenir normale ou presque. De même dans les cas d'exsudat, quand la période aiguë est passée et que l'épanchement est bien supporté par l'organisme.

Pneumothorax partiels :

a. HOMMES. — *Cas Y... :* Tuberculose grave fibro-caséeuse cavitaire du lobe supérieur droit ; petites lésions nodeuses du sommet gauche.

V. S. le 26 août 1924 : 72 minutes.

Établissement du pneumothorax artificiel : pneumothorax basal ; lobe supérieur et cavité non comprimés.

V. S. le 26 octobre 1924 : 55 minutes ; le 28 octobre : 34 minutes.

Aggravation de l'état.

V. S. le 1er décembre 1924 : 59 minutes ; le 4 mars 1925 : 48 minutes.

L'effet thérapeutique du pneumothorax est, dans ce cas grave, à peu près nul. La V. S. reste très rapide par suite de l'absence de collapsus des grosses lésions.

Cas Bo... : Tuberculose grave, bilatérale, caséeuse des tiers supérieur et moyen du poumon gauche et du tiers supérieur du poumon droit, grosse caverne à gauche.

V. S. le 11 août 1924 : 24 minutes.

Le cas résiste à toute thérapeutique et s'aggrave. On décide, malgré les indications défavorables, de pratiquer le pneumothorax, comme *ultima salus* et pour encourager le malade, le 12 août 1924 ; conditions du pneumothorax complet, les lésions du poumon droit interdisent une forte compression. Contre toute attente, amélioration de l'état général, diminution de l'intoxication, baisse de la température.

V. S. le 23 septembre 1924 : 87 minutes ; le 3 novembre : 115 minutes ; le 21 mars 1925 : 241 minutes.

Cas Be... : Tuberculose fibro-caséeuse du côté droit, avec cavité dans le lobe supérieur ; lésions nodeuses du sommet gauche.

V. S. le 6 août 1924 : 125 minutes ; le 11 octobre : 95 minutes.

Application du pneumothorax artificiel : 15 octobre 1924 ; pneumothorax partiel basal.

V. S. le 19 novembre 1924 : 242 minutes, qui correspond à une amélioration de l'état et de l'intoxication, malgré le pneumothorax incomplet.

Cas M... : Pneumothorax gauche ; adhérence du sommet avec cavité non comprimée. Lésions nodeuses du sommet et de la base du côté opposé.

V. S. le 7 août 1924 : 115 minutes.

Début d'un exsudat le 9 septembre 1924.

V. S. le 9 septembre 1924 : 16 minutes ; le 28 octobre : 21 minutes.

Cas Zi... : Pneumothorax complet droit ; au côté gauche, très gros tubercule hilaire.

V. S. le 14 août 1924 : 380 minutes ; le 25 septembre : 257 minutes.

Légère aggravation de l'état.

Cas Cr... : Pneumothorax gauche partiel, adhérences à la base, lésions d'intensité moyenne au sommet droit et gros tubercule hilaire.

V. S. le 29 novembre 1924 : 121 minutes ; le 7 mars 1925 : 116 minutes.

b. FEMMES. — *Cas G... :* Pneumothorax partiel du côté gauche en haut ; base non comprimée et présentant des lésions nodeuses subactives ; absence de signes cliniques du côté droit.

V. S. le 7 août 1924 : 185 minutes ; le 5 novembre : 204 minutes.

Depuis, par suite d'imprudences, l'état de la base gauche s'aggrave et on trouve une V. S. le 21 mars 1925 : 110 minutes.

Cas E... : Pneumothorax partiel gauche, adhérence au sommet ; lésions nodeuses du sommet droit.

V. S. le 12 août 1924 : 185 minutes.

Par suite d'une aggravation des lésions du poumon droit, on constate une V. S. le 7 novembre 1924 : 167 minutes ; le 4 mars 1925 : 148 minutes.

Cas C... : Pneumothorax partiel gauche ; bonne compression des foyers ; petites lésions au sommet droit. Apparition d'un exsudat le 24 août 1924.

V. S. le 24 août 1924 : 20 minutes ; le 24 septembre : 43 minutes ; le 4 novembre : 47 minutes.

Le 6 janvier 1925, appendicite avec perforation ; appendicectomie ; péritonite localisée ; drain.

V. S. le 7 mars 1925 : 55 minutes.

A noter, dans cette observation, que la vitesse de sédimentation ne nous renseigne pas uniquement sur l'état pulmonaire. Il faut tenir compte, dans son interprétation, de l'affection surajoutée de l'appendice, qui a nécessité une intervention d'urgence.

Cas Z... : Tuberculose caséeuse ; hérédité très chargée. Pneumothorax gauche partiel, base non comprimée, cavité de la région hilaire incomplètement collabée. Petites lésions du lobe supérieur droit.

V. S. le 11 septembre 1924 : 52 minutes ; le 27 octobre : 67 minutes.

Thoracoplastie inférieure pour essayer de réaliser le collapsus des lésions de la base, ablation des 11e, 10e, 9e, 8e, 7e côtes ; la compression reste insuffisante. La malade présentant d'autre part une insuffisance mitrale mal compensée, on ne peut pratiquer une thoracoplastie haute.

V. S. le 3 mars 1925 : 58 minutes.

État stationnaire.

Cas P... : Pneumothorax gauche complet avec petites lésions nodeuses du sommet droit.

V. S. le 1er décembre 1924 : 157 minutes.

Cas St... : Lésions de moyenne intensité au sommet droit ; à gauche, tuberculose fibro-caséeuse extensive des lobes supérieur et moyen.

V. S. le 16 septembre 1924 : 77 minutes.

On pratique le pneumothorax artificiel le 18 septembre 1924 (pneumothorax gauche à peu près complet).

V. S. le 30 octobre 1924 : 153 minutes.

Amélioration de l'état, baisse de la température.

Cas F... : Tuberculose fibro-caséeuse à gauche, avec cavité du sommet ; lésions de moyenne gravité au sommet droit.

V. S. le 18 août 1924 : 103 minutes ; le 27 janvier 1925 : 99 minutes.

On pratique le pneumothorax artificiel le 28 janvier 1925.

V. S. le 18 mars 1925 : 165 minutes.

Sensible amélioration de l'état pulmonaire et général.

Cas Si... : Grave tuberculose du poumon droit sur toute la hauteur ; très grosse caverne du sommet, plèvre adhérente, pneumothorax impossible. Le côté gauche, après avoir présenté quelques lésions, est actuellement en bon état.

V. S. le 4 novembre 1924 : 34 minutes.

Le 8 décembre 1924 : thoracoplastie inférieure (ablation de sept côtes, longueur des fragments : 85 centimètres).

Le 21 décembre 1924 : thoracoplastie supérieure (quatre côtes ; longueur des fragments : 32 centimètres).

V. S. le 5 janvier 1925 : 44 minutes ; le 3 mars : 167 minutes.

Collapsus très satisfaisant, amélioration très considérable de l'état général, de la fièvre, de l'expectoration.

Dans les cas de pneumothorax partiel et dans les cas de pneumothorax complet dont le poumon opposé présente des lésions, la vitesse de sédimentation change, après l'application du traitement, suivant l'effet thérapeutique obtenu. Si les foyers principaux sont comprimés, la vitesse de sédimentation se ralentit sensiblement. Si les lésions graves (cavernes, etc.) sont insuffisamment collabées ; si, de ce fait, l'état du malade reste stationnaire ou même s'aggrave, la vitesse de sédimentation se stabilise ou augmente de rapidité.

De même, s'il y a reprise d'activité dans les lésions du poumon opposé.

Le début d'un épanchement pleural s'accompagne d'une sédimentation extrêmement rapide, oscillant aux environs de 20 minutes, et qui ne correspond pas absolument à la gravité que cette complication a en elle-même. Si l'exsudat évolue vers la compensation ou la résorption, si le liquide reste séreux, la vitesse de sédimentation se ralentit, pour devenir finalement presque normale. Si l'exsudat est purulent, la réaction est très rapide.

La thoracoplastie extrapleurale, faite dans des conditions strictes d'indication (lésions unilatérales) et permettant de réaliser un collapsus optimum, donne une amélioration assez rapide de la sédimentation. Dans les cas contraires, elle est en raison directe du résultat obtenu.

Conclusions. — De toutes les expériences que nous venons d'exposer, il résulte que la vitesse de sédimentation des globules rouges a, dans la collapsothérapie, une valeur incontestable. Elle permet de juger les résultats thérapeutiques obtenus tant par le pneumothorax artificiel que par la thoracoplastie, et elle nous en annonce même les complications.

LES INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES D'ARSÉNOBENZOL

DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES RÉACTIONS DE LA GLANDE HÉPATIQUE (1)

PAR

Le Dr LOUIS MASSON

Ancien interne des hôpitaux de Strasbourg.

Depuis l'apparition de l'arsénobenzol dans la thérapeutique antisyphilitique, et de son frère le novoarsénobenzol, on les accuse de produire de nombreux méfaits sur la glande hépatique et, pour certains praticiens, tout ictère survenant chez un syphilitique en traitement arsenical est imputable à l'arsenic.

Dans notre thèse de doctorat (thèse de Strasbourg, 1925) intitulée : « Pathogénie clinique et expérimentale des ictères dits arsénobenzoliques », nous avons essayé de défendre l'arsenic et de montrer qu'à doses thérapeutiques sa toxicité pour le foie est infime. Notre conclusion déduite de la clinique et de l'expérience tendait à montrer qu'en réalité les ictères se produisant en cours de traitement arsenical étaient, dans la plupart des cas, des hépato-récidives ou des réactions de Herxheimer et, dans des circonstances exceptionnelles, des ictères toxiques. Nous avons en particulier essayé de montrer que l'ictère tardif ne pouvait en aucun cas être considéré comme un ictère toxique, mais devait presque toujours être mis sous la dépendance d'une récidive hépatique de la syphilis. Dans ce travail, nous avons envisagé les voies d'introduction diverses de l'arsenic dans leurs rapports avec les réactions du foie ; aujourd'hui, dans cet article, nous voudrions insister plus spécialement sur les rapports de la voie intramusculaire d'introduction des arsénobenzènes avec les réactions de la glande hépatique.

Nous allons envisager la question de deux façons : au point de vue clinique et au point de vue expérimental (pour ces recherches, nous avons utilisé le sulfarsénol, du Dr Lehnhoff-Wyld, qui est d'un usage courant et qui est préparé au laboratoire de biochimie médicale).

I. Partie clinique. — 1° La voie intramusculaire que nous avons utilisée dans des cas multiples ne nous a donné dans aucun cas d'ictère précoce toxique.

2° Nous n'avons pas non plus observé dans les

(1) Travail de la Clinique médicale A de Strasbourg (directeur : professeur Merklen).

cas que nous avons traités par le sulfarsénol d'ictère par réaction d'Herxheimer.

3° Enfin, nous avons une très belle observation d'ictère par hépato-récidive traité avec succès par des injections intramusculaires de sulfarsénol. La voici d'ailleurs :

Malade de vingt-cinq ans, du sexe féminin. Contracte la syphilis en novembre 1923 ; n'a dans ses antécédents aucune tare hépatique ; fait en 1923 une cure d'attaque de $5^{gr},50$ de novarsénobenzol Billon à raison d'une injection par semaine. Entre les injections arsenicales elle reçoit au début quinze injections journalières d'un centigramme de cyanure de mercure. Cette première cure est bien supportée. Les lésions qu'elle présentait (plaques muqueuses discrètes périvulvaires) disparaissent rapidement ; mais le Wassermann, positif avant la cure, reste positif après le traitement. A ce moment la malade nous est amenée par son ami, qui était un de nos camarades, et nous demande la conduite à tenir en présence de ce Wassermann positif. Vu la proximité du traitement qui datait de quinze jours et vu d'autre part l'état assez précaire du sujet, nous conseillons une légère interruption de traitement de trois semaines.

En janvier 1924, nouvelle cure de novarsénobenzol Billon de $5^{gr},50$ avec au début dix injections journalières de cyanure de mercure à $0^{gr},01$. Le Wassermann devient enfin négatif, mais seulement au quatrième gramme de novarsénobenzol injecté.

A ce moment, nous avons perdu de vue la malade, lorsqu'en décembre 1924 elle nous fut ramenée avec un subictère net aux conjonctives, léger sur la peau. Elle me raconta alors ce qui suit : elle aurait eu en septembre 1924 quelques injections intraveineuses de novarsénobenzol parce qu'elle avait des céphalées et qu'un Wassermann fait à cette époque était fortement positif. A la suite d'une paraveineuse de $0^{gr},60$ de novarsénobenzol, elle aurait abandonné le traitement.

Deux ou trois jours avant de venir nous trouver, elle avait remarqué que ses yeux jaunissaient. En même temps, elle avait de l'inappétence, des nausées, de légères pesanteurs abdominales.

Les téguments de la malade sont d'une teinte très légèrement jaune ; sur la région vulvaire, au niveau de la face interne de la grande lèvre droite, on constate la présence d'une petite plaque muqueuse. La malade présente de plus quelques éléments de leuco-mélanodermie du cou, et des épitrochléens nets.

L'examen de l'appareil digestif nous montre un foie dépassant de trois travers de doigt le rebord costal. La rate a un pôle inférieur très légèrement palpable. Foie et rate sont indolores.

Le pouls bat à 70 ; les bruits du cœur sont normaux. La respiration est régulière, le murmure vésiculaire est sans modification.

Prurit léger, surtout nocturne.

Les réflexes sont normaux. L'analyse des urines donne les résultats suivants :

Albumine, 0 ; urobiline, ++ ; sucre, 0 ; Hay, ++ ; Gmelin, ++.

Elles sont de teinte un peu foncée.

Le sang contient :

Hématies, 3 900 ; leucocytes, 7 500.

Le Wassermann dans le sang est franchement positif.

En présence d'un tel cas, il était facile de diagnostiquer un ictère par hépato-récidive.

En effet, comme nous l'avons déjà montré dans notre thèse de doctorat, l'ictère toxique tardif décrit par tant d'auteurs n'existe pas ; de plus, on ne peut admettre comme toxiques que des ictères se produisant d'une façon concomitante avec d'autres signes d'intoxication arsenicale : érythèmes, purpura, érythrodermie.

Or ici rien de tout cela : un ictère pur et simple coïncidant avec des lésions cutanées et muqueuses indiscutables et un Wassermann fortement positif. L'hépato-récidive était évidente.

Dans ces conditions, je n'hésitai pas à conseiller au sujet de reprendre le traitement arsenical. Mais le souvenir cuisant de sa paraveineuse lui faisait écarter la seule idée de toute injection intraveineuse. Dans ces conditions, je lui conseillai de faire un traitement par le sulfarsénol en injections intramusculaires.

Dès la première injection de $0^{gr},24$ de sulfarsénol, on constata une amélioration locale et générale. En effet, la teinte jaune de la peau et des conjonctives s'atténua sensiblement et en deux jours les phénomènes d'inappétence et de nausées disparurent complètement. Les selles étaient encore légèrement décolorées.

Les circonstances nous obligèrent de quitter le pays dans lequel le sujet habitait. Mais nous savons qu'elle reçut les doses progressives suivantes de sulfarsénol : $0^{gr},30$, $0^{gr},36$, $0^{gr},42$, $0^{gr},48$, $0^{gr},54$, $0^{gr},60$, $0^{gr},60$, $0^{gr},60$, $0^{gr},60$, à raison d'une injection tous les quatre jours jusqu'à la dose de $0^{gr},42$ et de une tous les huit jours à partir de la dose de $0^{gr},48$.

A la troisième piqûre ictère et subictère avaient disparu. A la fin de la série le Wassermann était réduit.

Cette observation nous permet de dire que les injections intramusculaires d'arsénobenzènes ont une heureuse influence sur les réactions hépatiques de la syphilis, puisqu'un ictère manifestement spécifique disparaît rapidement sous leur action.

II. Partie expérimentale. — Pour voir la valeur comparée des injections intraveineuses et intramusculaires d'arsénobenzènes, au point de vue des réactions du foie, nous avons procédé à des dosages d'arsenic dans le foie d'animaux soumis à un traitement arsenical intramusculaire et d'autres sujets d'expérience subissant des injections intraveineuses.

Il ne nous a pas semblé nécessaire de faire des études anatomiques et fonctionnelles comparées de la glande hépatique au cours de ces deux sortes d'injections. Nous avons en effet montré dans notre thèse de doctorat qu'à doses thérapeutiques les arsénobenzènes ne déterminaient pas de lésions anatomiques ni même de troubles fonctionnels de la glande hépatique, ceci qu'ils soient injectés par voie intraveineuse ou intramusculaire.

Il ne nous reste donc qu'à voir les dosages comparés d'arsenic. Ils sont résumés dans les quelques expériences suivantes :

1re Expérience. — Lapin de $2^{kg},100$, reçoit une injection intraveineuse de novarsénobenzol de $0^{gr},60$. Sacrifié six heures après. Tableau obtenu

en dosant l'arsenic par la méthode dite des bandes de Cribier (voir notre thèse de doctorat) :

Organes.	Poids (en gr.).	Quantité d'As par gr. d'organe (en mgr.).	Quantité d'As totale en mgr.
Foie........	70	0,05	3,5
Reins........	21	0,02	0,42
Poumons...	14	0,01	0,14
Cœur	12	0,01	0,12
Cerveau....	»	»	»

2e *Expérience.* — Lapin de 2 kilogrammes; une injection intramusculaire de $0^{gr},52$ de sulfarsénol ; sacrifié six heures après. Tableau donné par les bandes de Cribier :

Organes.	Poids (en gr.).	Quantité d'As par gr. d'organe (en mgr.).	Quantité d'As totale (en mgr.).
Foie	60	0,02	1,2
Reins.......	20	0,01	0,2
Poumons...	13	0,001	0,013
Cœur	10	0,001	0,010
Cerveau....	»	»	»

Fait d'expérience : *Immédiatement après une injection unique et intramusculaire d'arsénobenzol, il y a moins d'arsenic dans le foie qu'après une injection intraveineuse.*

3e *Expérience.* — Lapin de 2 kilogrammes, une injection intraveineuse de $0^{gr},30$, sacrifié trois jours après. Tableau donné par les bandes de Cribier:

Organes.	Poids. (en gr.).	Quantité d'As par gr. (en mgr.).	Quantité d'As totale (en mgr.).
Foie	65	0,02	1,30
Reins.......	25	0,01	0,25
Poumons...	12	0,002	0,024
Cœur	10	0,002	0,020
Cerveau....	»	»	»

4e *Expérience.* — Lapin de 2 kilogrammes, injection intramusculaire de $0^{gr},30$ de sulfarsénol, sacrifié trois jours après. Tableau donné par les bandes de Cribier :

Organes.	Poids. (en gr.).	Quantité d'As. par gr. (en mgr.).	Quantité d'As totale (en mgr.).
Foie	60	0,02	1,20
Reins.......	25	0,02	0,50
Poumons...	11	0,001	0,011
Cœur	12	0,001	0,012
Cerveau....	»	»	»

Fait d'expérience : *Au bout d'un certain temps on trouve dans le foie des quantités identiques d'arsenic, que l'on fasse l'injection intramusculaire ou intraveineuse.*

Quelles conclusions tirer de ce modeste travail ? Sans vouloir proscrire ou déprécier la voie intraveineuse d'administration des arsénobenzènes, nous avons voulu montrer que, dans le cadre particulier des réactions hépatiques, la voie intramusculaire présente deux qualités :

1° Elle est encore moins toxique pour le foie, puisque les ictères précoces toxiques sont rarissimes si on administre les arsenicaux par cette voie.

2° Elle est active, puisqu'elle guérit rapidement les récidives hépatiques d'une syphilis insuffisamment traitée ou rebelle, et puisque expérimentalement l'arsenic par cette voie arrive au foie peut-être moins rapidement, mais certainement à doses aussi importantes que par la voie intraveineuse.

Aussi sommes-nous heureux de pouvoir montrer que, malgré les critiques dont elle a pu être l'objet, cette voie d'introduction des arsénobenzènes a ses avantages, et cette constatation ne sera pas pour déplaire à certains praticiens qui craignent la voie intraveineuse, et d'autre part il ne faut pas oublier que, dans beaucoup de cas (femmes grasses, enfants en bas âge), la voie intraveineuse cède obligatoirement le pas à la voie intramusculaire, qui n'a pas moins d'efficacité réelle.

TECHNIQUE GÉNÉRALE D'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DES URINES

ET EN PARTICULIER DE LA RECHERCHE DU BACILLE DE KOCH RÉSULTATS DE L'EXAMEN DIRECT (1)

PAR

G. ESQUIER

Médecin aide-major (Val-de-Grâce).

La recherche du bacille de Koch dans les urines est d'une importance capitale dans la tuberculose rénale ; elle permet au clinicien de porter un diagnostic rapide et certain, ou tout au moins d'assu-

(1) Nous remercions notre maître, le professeur Maisonnet, médecin-traitant du Service d'urologie du Val-de-Grâce, des renseignements qu'il a bien voulu nous donner, et M. Merz, son assistant, de l'amabilité avec laquelle il nous a communiqué les observations des malades du Service d'urologie.

rer ce diagnostic sur un élément d'une valeur indiscutable : la présence du bacille de Koch, dont la constatation précoce dans les urines suffit à faire poser en temps utile l'indication opératoire d'une bacillose rénale.

Au cours de nos analyses microscopiques d'urine, nous avons été frappé par la fréquence avec laquelle nous rencontrions le bacille de Koch, contrairement à l'opinion classique qui régnait en 1914 sur la rareté de la présence du bacille dans les urines — opinion admise encore à l'heure actuelle par quelques urologistes et par de très nombreux praticiens malgré les preuves fournies par Hyman et L.-T. Mann (1), Gauthier, Chevassu (2), Grandineau (3), pour ne citer que les auteurs qui récemment se sont occupés de cette importante question.

Partant de cette idée que le bacille de Koch est rare et difficile à déceler dans les urines, des techniques nombreuses et compliquées ont été proposées.

Les unes consistent soit en un enrichissement (Fragale) (4), soit en une homogénéisation par le procédé d'Ellermann et Erlandsen [Vivien (5), Grandineau], les autres en une homogénéisation suivie de culture sur milieu de Petroff (Debains) (6).

Le procédé le plus simple à notre connaissance et celui qui jusqu'à présent a donné les meilleurs résultats est celui de Gauthier (7), qui trouve le bacille de Koch dans les urines des tuberculeux urinaires dans 88 p. 100 des cas.

Le malade est soumis au régime sec dans les heures qui précèdent le prélèvement de l'urine ; les urines fraîchement prélevées sont centrifugées dans une centrifugeuse électrique et les frottis, colorés à chaud par la solution phéniquée de Ziehl, sont examinés, après l'action décolorante de l'acide et de l'alcool et la recoloration au bleu de Unna ou au bleu de méthylène.

Il est un point sur lequel insistent les auteurs : c'est que pour découvrir avec une fréquence plus ou moins grande le bacille de Koch, il faut des précautions spéciales, une technique rigoureuse et une extrême patience.

(1) *The Journal of American Association* (Chicago), n° 13, 24 septembre 1921.
(2) CHEVASSU, *XXII° Congrès français d'urologie.*
(3) GRANDINEAU, *Revue médicale de l'Est*, 15 novembre 1924.
(4) FRAGALE, *Il Policlinico*, t. XXIX, avril 1922.
(5) VIVIER, Thèse de Paris, 1918.
(6) DEBAINS, *XXII° Congrès français d'urologie*, 1922.
(7) GAUTHIER, *XXII° Congrès français d'urologie*, 1922. — ID., *Revue d'urologie*, février 1914.

Personnellement, nous utilisons une technique plus simple qui nous a permis, après un rapide examen de cinq minutes au maximum, de trouver le bacille de Koch dans 95 p. 100 des cas.

Technique générale d'examen bactériologique des urines. Recherche du bacille de Koch. — Le procédé que nous employons se rapproche sensiblement de celui de Gauthier, avec cette différence que les frottis sont colorés à froid pendant quinze à vingt heures et qu'en général un seul frottis suffit pour une urine.

Nous avons été amené à adopter cette technique, car nous avons été frappé de ses qualités dans la recherche du bacille de Koch dans les crachats et les liquides céphalo-rachidiens (coloration plus nette, fréquence plus grande des bacilles, économie de temps et de travail, avantages appréciables lorsqu'on a dans un laboratoire comme celui du Val-de-Grâce 20 à 30 recherches de bacilles de Koch à faire par jour.

Dès leur arrivée au laboratoire, les urines de provenance des divers services sont :

1° Examinées à l'état frais ;

2° Centrifugées à l'aide d'une centrifugeuse électrique.

En vue des recherches bactériologiques ultérieures, il est indispensable d'opérer sur des urines récemment émises ou prélevées par cathétérisme.

Si la quantité d'urine est suffisante, on remplit un ou deux tubes à centrifugation d'une capacité de 12 centimètres cubes, sinon on centrifuge l'urine que l'on possède. Nous nous servons de tubes à centrifugation à extrémité conique. Cette extrémité se termine par un petit cylindre de 5 millimètres de diamètre et de hauteur où se rassemble tout ou partie du culot.

La durée de centrifugation est d'environ cinq à dix minutes ; le liquide surnageant le culot est décanté et conservé en vue de l'inoculation.

Un premier renseignement est fourni par l'examen du culot, qui permet presque toujours de se rendre compte de la présence de sang dans les urines.

Le culot est bien agité avec une pipette Pasteur pour rendre homogène les diverses couches qui le constituent : cristaux, hématies, leucocytes, germes, etc. ; une partie est aspirée dans la pipette et servira à faire trois frottis.

a. Le premier sera coloré au bleu de méthylène ordinaire ou dilué au 1/10 ou au 1/20.

b. Le deuxième sera coloré par la méthode de Gram pour avoir une indication rapide et bien

souvent suffisante sur les germes de l'urine (gonocoque, colibacille, etc.).

c. Le troisième servira à la recherche du bacille de Koch.

Nous utilisons la technique suivante :

1° Fixation par la chaleur ;

2° Immersion dans un bain de fuchsine phéniquée de Ziehl :

Fuchsine rubine	1 gramme.
Phénol pur en cristaux	5 grammes
Alcool absolu	10 cent. cubes.
Eau distillée	100 —

Triturer dans un petit mortier de verre la fuchsine et l'alcool, ajouter le phénol, mélanger; ajouter par petites portions, en continuant de remuer, les deux tiers de l'eau, verser dans un flacon, rincer le mortier avec le reste de l'eau, réunir les liquides. Laisser en contact vingt-quatre heures, filtrer dans un flacon propre bouché à l'émeri.

La durée de l'immersion varie de quinze à vingt heures ; une nuit suffit en pratique ; une immersion de quarante-huit heures n'altère pas le frottis.

3° Rinçage à l'eau ;

4° Décolorer à l'acide azotique au tiers : cinq minutes

5° Rincer à l'eau ;

6° Décolorer à l'alcool à 95° : cinq minutes ;

7° Rincer à l'eau ;

8° Coloration du fond au bleu de méthylène ;

9° Laver, sécher ;

10° Examiner à l'immersion.

Par ce procédé, les bacilles de Koch sont presque toujours mis en évidence ; ils sont le plus souvent granuleux et groupés en amas ressemblant parfois aux globies de la lèpre ; d'autres fois, ils sont isolés et quelques-uns sont accolés à des polynucléaires. Enfin, ils peuvent être très rares, mais leur netteté est telle qu'avec une bonne préparation et avec un bon microscope convenablement éclairé, ils sautent aux yeux lorsqu'ils passent dans le champ du microscope.

Par ce procédé, nous n'avons jamais eu à discuter le diagnostic du bacille de Koch avec le bacille du smegma, et les germes acido-alcoolo-résistants ainsi mis en évidence étaient tous des bacilles de Koch (preuves fournies par la clinique et l'inoculation au cobaye).

La méthode d'analyse bactériologique des urines que nous venons de décrire, si elle est en premier lieu applicable à la recherche du bacille de Koch, est utilisable pour toutes les autres recherches demandées.

1° Examen à l'état frais entre lame et lamelle. — Il décèle la présence de sang, des cellules rénales et épithéliales, des cylindres de diverses variétés, la présence — nous ne disons pas l'absence — de germes, leur forme, leur mobilité, la présence de parasites.

2° Examen du frottis coloré au bleu de méthylène. — Cet examen est riche en résultats ; la cytologie est d'une grande netteté ; les plus fins détails des cellules s'observent ; s'il n'en était pas ainsi, la différenciation par l'alcool à 95° rendrait toute sa netteté à la préparation ; la morphologie des germes est impeccable (gonocoques intra et extra-cellulaires).

3° Examen de la lame traitée par la méthode de Gram. — Cette lame permet de s'orienter dans la recherche et l'identification des germes ; on rencontrera des germes Gram-positifs : streptocoque, staphylocoque, tétragène, entérocoque, diphtéroïde, etc., ou des germes Gram-négatifs : colibacille, bacille d'Éberth, para A, para B, dysentériques, pyocyanique, proteus, etc.

4° Recherche du bacille de Koch.

5° Examen du culot à l'état frais entre lame et lamelle. — Lorsque l'inoculation au cobaye n'est pas demandée ou lorsqu'on a pu centrifuger plusieurs tubes, il est souvent utile d'examiner le culot à l'état frais. Cet examen est indispensable pour la recherche des parasites ou des œufs de parasites (bilharziose vésicale, filariose de Bancroft).

6° Isolement et identification des germes. — *a*. L'examen à l'état frais de l'urine non centrifugée a révélé la présence de germes d'une seule espèce ou d'espèces différentes : une goutte d'urine sera ensemencée sur une ou plusieurs boîtes de Petri dans lesquelles on aura coulé de la gélose lactosée tournesolée.

Au bout de vingt-quatre heures, le bactériologiste partant de colonies isolées identifiera le ou les germes ayant cultivé.

b. L'examen des lames ne montre pas de germes : on ensemencera une öse du culot de centrifugation sur gélose lactosée tournesolée, et si la culture est stérile, on sera autorisé à nier l'existence des germes.

c. Si l'examen des lames colorées par la méthode de Gram a montré l'existence d'un diplocoque Gram-négatif en grain de café, on sera autorisé à soupçonner la présence du gonocoque dont la certitude sera donnée par la culture sur gélose-ascite et l'identification sur les milieux albumineux sucrés (glucose, lévulose, maltose).

7° Inoculation au cobaye. — Lorsque la recherche du bacille de Koch aura été négative dans l'urine provenant d'un malade supposé tuberculeux rénal, ou bien lorsqu'on voudra connaître l'intégrité anatomique du rein supposé sain, on procédera à l'inoculation au cobaye.

Nous avons dit précédemment qu'une partie du culot de centrifugation était utilisée pour des

recherches bactériologiques et cytologiques ; l'autre partie est émulsionnée dans le tube de centrifugation, soit dans 3 ou 4 centimètres cubes d'urine non centrifugée, s'il en reste, soit dans le liquide clair décanté mis de côté après la centrifugation.

Cette émulsion est inoculée sous la peau de la cuisse droite du cobaye.

Décrire les lésions constatées à l'autopsie du cobaye mort ou sacrifié serait sortir du cadre de ce travail.

Cependant, nous faisons remarquer qu'il nous est arrivé quelquefois de sacrifier des cobayes inoculés depuis trois mois avec des urines tuberculeuses, présentant à l'autopsie, avec un état général très bien conservé, un seul petit ganglion caséeux à l'aine du côté de l'inoculation et un autre ganglion minuscule, également caséeux, à la chaîne lombaire, sans aucune propagation ou généralisation viscérale : l'examen du pus de ces ganglions décèle alors la présence du bacille de Koch : signature de l'infection bacillaire.

A notre avis, ce point méritait d'être signalé pour combattre la tendance des familles et des médecins à faire sacrifier souvent trop tôt l'animal inoculé, surtout lorsqu'il ne présente aucun signe de tuberculose.

Résultats. — Du 1[er] août 1924 au 31 mars 1925 nous avons eu à examiner les urines de 111 malades atteints d'affections diverses.

	Nombre de cas.
Pyélonéphrite	21
Syndrome entéro-rénal	14
Lithiase	8
Néphrite	8
Épididymite bacillaire	12
Tuberculose rénale	21
Phosphaturie	5
Cystite	5
Abcès du rein à staphylocoque	1
Orchi-épididymite aiguë	1
Hydronéphrose	2
Filariose	1
Infection urinaire ascendante	1
Rétention urinaire	1
Incontinence d'urine	1
Appendicite	1
Prostatite	2
Aucune affection (sujets sains)	4
Abcès périnéphritique	1
Tuberculose pulmonaire	1

Dans les 12 cas d'épididymite bacillaire dont quelques-unes étaient scléreuses, nous avons trouvé quatre fois le bacille de Koch, soit dans 33,33 p. 100 des cas, et ces 12 malades n'étaient pas des tuberculeux rénaux. Il faudra donc, en présence de bacilles de Koch dans les urines, penser à une tuberculose génitale possible.

Avant de passer à l'examen des cas de bacillose rénale, nous ferons remarquer que pour quelques malades suspects d'être touchés par cette affection, ce diagnostic a été éliminé après examens cliniques, bactériologiques, chimiques, radiographiques et après inoculation, ces divers examens ayant été effectués à diverses reprises.

Nous avons eu à examiner les urines de 21 tuberculeux rénaux ; le tableau suivant montre les résultats obtenus :

N[os]	Noms.	Présence du bacille de Koch.	Urine vésicale. Présence du bacille de Koch.	Urine du rein droit. Présence du bacille de Koch.	Urine du rein gauche Présence du bacille de Koch.	DIAGNOSTIC. OBSERVATION.
1	Rob	+		+	o	Tuberculose rénale droite. Néphrectomie droite.
2	Pring	+		o	+	Tuberculose rénale gauche. Néphrectomie gauche.
3	Mich.....	o	o	o	o	Tuberculose rénale droite.
4	Vinc	+	o	o	+	Tuberculose rénale gauche. Néphrectomie gauche.
5	Daub ...	+		o	+	Tuberculose rénale gauche. Mort de tuberculose pulmonaire.
6	Marc	+	+	o	o	Tuberculose rénale droite. Néphrectomie droite.
7	Fo	+	+	+		Tuberculose rénale droite.
8	Jant.....	+	+			Tuberculose rénale. Expertise.
9	Mén	+	+	o	o	Tuberculose rénale gauche. Néphrectomie gauche.
10	Poum ...	+	+	+	o	Tuberculose rénale droite. Néphrectomie droite.
11	Mal	+	+	+	o	Tuberculose rénale bilatérale.
12	Roq	+	+	+	o	Tuberculose rénale droite. Néphrectomie droite.
13	Saun	+	+	o	o	Tuberculose rénale. Tuberculose pulmonaire.
14	Rich	+	+	+	o	Tuberculose rénale droite.
15	Baud	+	+	+	o	Tuberculose rénale droite. Néphrectomie droite.
16	Ging	+	+			Tuberculose rénale. Mort de tuberculose pulmonaire.
17	Chaix....	+	+	o	+	Tuberculose rénale gauche.
18	Four	+	+	o	+	Tuberculose rénale gauche. Néphrectomie gauche.
19	Mét	+	+	o	+	Tuberculose rénale gauche. Néphrectomie gauche.
20	Allez	+	+	+	o	Tuberculose rénale droite. Néphrectomie droite.
21	Dant.....	+	+	+	o	Tuberculose rénale droite. Néphrectomie droite.

Si l'on établit un pourcentage d'après le tableau précédent, on trouve :

	Nombre de cas.	Nombre de résultats positifs.	Pourcentage.
Tuberculeux rénaux examinés	21	20	95,23
Examen d'urine vésicale	17	15	88,23
Examen d'urine rénale (non compris le cas n° 13, l'inoculation au cobaye des urines rénales ayant été négative)	19	15	87,94
Urines tuberculeuses (soit urine vésicale, soit urine rénale)	36	30	88,33

L'examen des chiffres fait constater, que chez les tuberculeux rénaux, le bacille de Koch est presque toujours présent dans les urines (95,23 p. 100) ; il est plus fréquent dans les urines vésicales (88,23 p. 100) que dans les urines rénales (78,94 p. 100).

L'examen ayant porté soit sur l'urine vésicale, soit sur l'urine rénale dans 30 cas où le bacille a été trouvé, 29 fois une seule recherche a suffi.

Dans le cas n° 12, il a fallu deux recherches pratiquées à deux mois et demi d'intervalle. Du reste, les urines de la première recherche qui ont été négatives ont été inoculées au cobaye et ceux-ci, sacrifiés au bout de trois mois, n'ont montré aucune lésion tuberculeuse à l'autopsie : ce qui laisse supposer qu'elles contenaient bien peu ou pas de bacilles.

Sur les 6 cas négatifs, l'examen n'a été fait qu'une fois. Il est probable que si celui-ci avait été refait on aurait mis en évidence le bacille qui du reste fut décelé par l'inoculation.

Conclusion. — Dans ce travail, nous avons voulu exposer une technique simple d'examen bactériologique des urines qui puisse servir pour tous les cas cliniques qui peuvent se présenter.

Si une centrifugeuse électrique à grande vitesse de rotation n'est pas à la disposition de tous les médecins praticiens, du moins ceux-ci doivent savoir ce qu'ils peuvent demander à un laboratoire doté d'un outillage moderne et peu compliqué.

Toute urine trouble purulente doit être envoyée au laboratoire de bactériologie : bien souvent le spécialiste y trouvera les éléments d'un diagnostic, si celui-ci n'est pas encore établi.

La recherche du bacille de Koch dans les urines des tuberculeux rénaux étant positive dans 95 p. 100 des cas, celle-ci doit devenir une règle absolue pour tous les médecins spécialisés ou non ; et de même qu'il est nécessaire de faire examiner les crachats de suspects de bacillose pulmonaire, de même doit-on faire systématiquement analyser les urines des suspects de bacillose rénale (1).

(1) Travail du laboratoire de bactériologie du Val-de-Grâce.

TROUBLES OCULAIRES PARADOXAUX AU COURS DES SÉQUELLES DE L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE ET DU PARKINSONISME

PAR

le Dr Dem. PAULIAN

Médecin en chef du service neurologique de l'Hôpital central, Conférencier de pathologie nerveuse à la Faculté (Bucarest).

C'est à la suite des cas signalés par M. le professeur Marinesco (2) (de Bucarest), que notre attention fut attirée sur quelques troubles oculaires insolites.

Dernièrement, des faits pareils furent publiés par M. Magalhaes Lemos (3).

Nous-même, nous eûmes à traiter dernièrement dans notre service plusieurs malades présentant des phénomènes presque pareils.

Un de nos malades, R. I..., âgé de vingt ans, atteint de parkinsonisme, est reçu dans mon service, le 4 novembre 1924, en présentant, en dehors de l'infirmité ci-dessus signalée, encore un état somnolent, hémispasme buccal, tremblements de la main droite et clignement fréquent. En avril 1924, il eut l'encéphalite léthargique et c'est deux semaines plus tard qu'apparurent : une respiration bruyante et rapide, troubles de la vue et tremblements des doigts de la main droite.

Examiné dans mon service, il présentait : légère énophtalmie et strabisme interne de l'œil droit ; nystagmus vertical et latéral des globes oculaires. Pupilles égales, réactionnent assez bien à la lumière, faiblement à l'accommodation.

Légère asymétrie faciale. *Les paupières sont animées de temps en temps par des salves de clignements involontaires* qui durent parfois une minute et en comptant jusqu'à 80 (par minute). Puis tout d'un coup, les paupières cessent de cligner pendant plusieurs minutes et les larmes sont sécrétées en abondance, surtout à gauche.

La commissure buccale droite est déviée à droite et en haut et l'orbiculaire des lèvres est propulsé en avant et à droite, par des mouvements rythmiques et correspondant exactement avec ceux du clignement (80 par minute).

Au membre supérieur droit, les doigts, légèrement fléchis

(2) Communication faite à la Société oto-neuro-oculistique de Bucarest, 1924.

(3) *Revue neurologique*, n° 5, t. II, nov. 1924, article de M. Magalhaes Lemos.

dans la main, sont animés aussi par des salves de flexion, pareils comme fréquence et chronotropie à celles des lèvres et des paupières. Pouls 112, respiration 52 ; salivation abondante.

On commence le traitement par le salicylate de soude intraveineux (5 centimètres cubes de la solution de 20 p. 100) journellement, et une fois par semaine l'autosérothérapie rachidienne. Le traitement terminé, il quitte l'hôpital presque guéri : les phénomènes oculaires avaient complètement cessé ; il lui resta de fins et très légers tremblements des doigts de la main droite.

On peut résumer : *Salves rythmiques sous la forme de clignement, spasme de l'orbiculaire des lèvres et de flexion des doigts de la main droite, concomitantes.*

Un autre malade, R. M..., âgé de vingt-trois ans, est reçu dans mon service, le 9 janvier 1924. En janvier 1921, il aurait eu une maladie fébrile, avec somnolence, qui dura quelques semaines et à la suite de laquelle il s'est rétabli.

Deux ans il se sentit en bonne santé. Au mois de juillet 1923, apparurent progressivement : rigidité généralisée, tremblements des membres supérieurs pendant le repos, troubles de la voix, qui est devenue un peu rauque, état somnolent. On diagnostique : parkinsonisme.

A l'entrée à l'hôpital, en dehors des phénomènes cidessus mentionnés, notre attention fut attirée sur les phénomènes oculaires : quand il ferme les yeux, les paupières tremblent continuellement ; nystagmus latéral et de temps en temps diplopie (intermittente). *Macropsie.* Aussi bien couché que debout, il est pris par des spasmes convulsivants en haut : la paupière supérieure se raccourcit brusquement et les globes oculaires convulsent en haut. Toute imprécation d'abaisser la vue ou de fermer les yeux est impossible jusqu'à ce que le spasme cesse. Parfois le phénomène dure environ cinq minutes. Assez souvent, le phénomène est inverse : les yeux se ferment brusquement, les paupières fermées tremblent continuellement et il ne peut ouvrir les yeux jusqu'à ce que le spasme cesse.

Les phénomènes ont été très légèrement améliorés par le salicylate de soude et l'auto-sérothérapie rachidienne. Il quitta le service le 22 février.

On peut résumer : *Spasme tonique ouvert avec rétraction des paupières alternant avec spasme tonique fermé.*

Dernièrement, en consultation avec M. le professeur Obregia, nous vîmes la femme d'un amiral russe qui avait contracté en janvier 1922 l'encéphalite épidémique. C'est à la suite de cette terrible maladie qu'apparurent : aspect parkinsonien, tremblements saltatoires aux membres supérieurs pendant le repos ; mouvements de pédale avec contractions rythmées et fasciculaires des gastrocnémiens aux membres inférieurs. Dernièrement, un léger mouvement fébrile apparut en même temps que des phénomènes oculaires. Elle reste tout le temps avec les yeux bandés avec un mouchoir : la vue de la lumière lui provoque presque toutes les cinq minutes une rétraction brusque des paupières supérieures et convulsion en haut avec fixité des globes oculaires pendant deux à trois minutes.

On peut résumer : *Spasme tonique ouvert avec rétraction des paupières supérieures et fixité des globes oculaires convulsés en haut, apparaissant par intermittences fréquentes.*

***

Notre premier cas ne présente aucune analogie non plus, par la succession des phénomènes purement oculaires, avec ce qui a été décrit sous le nom de myoclonie oculaire (Sicard, Kudelski). Il ne s'agit, dans notre cas, d'aucun phénomène concernant le globe oculaire.

Un cas intéressant pareil à la description de ces deux auteurs a été communiqué par nous en 1923 à la Société médicale des hôpitaux de Paris (1).



Les « yeux brillants » : rétraction spasmodique des paupières supérieures (fig. 1)

Le spasme tonique ouvert permanent a été signalé parfois comme phénomène insolite. On l'a rapproché du phénomène oculaire fréquent au cours de la maladie de Basedow, surtout quand il s'est surajouté aussi une exophtalmie.

Nous signalons aussi une particularité signalée, très rare d'ailleurs, c'est l'œil brillant ou *Glanzaugen* des auteurs allemands. Un malade de notre service présente un phénomène analogue (fig. 1).

Le *clignement* continuel ou intermittent paraît tenir au même mécanisme que le spasme : *il serait un spasme décomposé.* D'ailleurs, nous avons observé chez nos malades présentant un spasme tonique fermé, qu'au moment où le spasme cesse, le malade commence à cligner des paupières et ensuite il peut ouvrir les yeux.

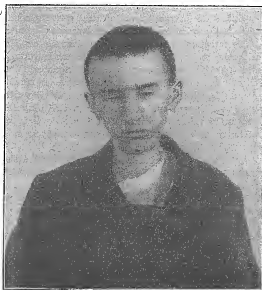
(1) *Bull et mém. de la Société méd. des hôp. de Paris*, n° 1923.

Cela ressort d'ailleurs de l'observation suivante, où le même phénomène apparaît aussi à l'orbiculaire des lèvres, de la langue et des muscles du larynx, entraînant aussi des troubles de la parole. Ce *dystonisme paradoxal* est concomitant avec une dyskinésie paradoxale.

Le malade S. G..., âgé de vingt ans, entre dans mon service, le 8 mars 1924, présentant une rigidité complète, difficulté dans la marche, survenant par accès, en même temps que les troubles de la parole. Quatre ans auparavant il a souffert de l'encéphalite léthargique. La maladie a duré trois semaines. Trois semaines plus tard, il parlait avec difficulté et il gardait encore de son état de somnolence.

Dans notre service, parmi les troubles impressionnants, nous signalons : Il ferme avec grande difficulté les yeux et, une fois les paupières serrées, il ne peut plus les ouvrir (fig. 2).

Un spasme tonique apparaît et parfois des tremblements des paupières apparaissent. Une fois les yeux ouverts, il ne peut pas les fermer sur commande, il faut un certain temps pour que cela arrive. En même temps que les yeux se ferment, apparaît un spasme tonique des lèvres, qui sont serrées et propulsées en avant. Aucun mot n'est possible. En ouvrant les yeux, la bouche s'ouvre brusquement, la parole est explosive et claire, pour devenir bredouillante, inintelligible et monotone, quelques instants plus tard.



Spasme tonique des orbiculaires des paupières et des lèvres, survenant par accès (fig. 2).

Parfois, il reste immobile dans son lit et ne peut plus se lever ; parfois, il se lève brusquement et court ; les bras oscillent le long du corps. Tout d'un coup, il s'arrête, la rigidité s'installe et il demeure immobile.

On peut résumer : *Spasmes des orbiculaires ouverts et fermés, alternants ; dystonisme paradoxal (des orbiculaires palpébraux et des lèvres) ; troubles de la parole rappelant le bégaiement (le début de la parole), dyskinésie paradoxale.*

* * *

On se rappelle qu'autrefois certains troubles, comme le torticolis mental, le zézaiement, le bégaiement, etc., étaient considérés comme des troubles fonctionnels ou pithiatiques. Les lésions des noyaux de la base, et les surprises anatomopathologiques, comme aussi les analogies cliniques dévoilées par l'encéphalite léthargique, ont fait conclure à l'existence de lésions organiques dans les noyaux de la base. C'est ainsi que nous sommes disposé à interpréter ces derniers troubles, les spasmes toniques fermés et ouverts des orbiculaires.

Le siège du dystonisme paradoxal des orbiculaires doit être proche de la dyskinésie paradoxale. Dans une récente communication (1) à la Société oto-neuro-oculistique de Bucarest, M. le professeur Marinesco et moi, nous avons relaté l'observation d'une malade de mon service, atteinte, depuis l'enfance, d'un bégaiement, et dont on a pu déceler des lésions assez remarquables dans le noyau lenticulaire.

Les troubles oculaires paradoxaux, au cours de séquelles de l'encéphalite léthargique et du parkinsonisme, quoique rares dans la clinique journalière, *sont l'expression des lésions anatomiques définies et constituées.*

ACTUALITÉS MÉDICALES

Action du mercurochrome sur le rein.

Le mercurochrome, injecté par voie intraveineuse, efficace dans certains cas de septicémie et d'infections locales, provoque parfois chez le malade des nausées ou vomissements, accompagnés de diarrhée et d'albuminurie légère. JUSTINA H. HILL et CHARLES Y. BIDGOOD (*John Hopkins Hosp. Bull.*, déc. 1924) ont cherché à savoir si ces troubles correspondaient à une lésion réelle du rein. Expérimentant sur des lapins, ils ont remarqué que les injections de mercurochrome provoquaient sur le rein une réaction légère en proportion directe avec la dose employée. Des doses de 7mg,5 par kilogramme du poids du corps ne provoquent aucune altération de l'épithélium tubulaire, tandis qu'avec 10 milligrammes, on provoque des lésions sérieuses. Les injections répétées ne causent pas d'altération, et deux injections par semaine, de 5 milligrammes par kilogramme du poids du corps chacune, sont très bien supportées.

E. TERRIS.

(1) MARINESCO et PAULIAN, Les troubles de l'automatisme articulaire et phonétique (Comm. à la *Soc. oto-neuro-oculistique de Bucarest*, 1924, et à la *Soc. oculo-neuro-oculistique de Strasbourg*).

Tétra-iodophénolphtaléine pour la cholécystographie,

La cholécystographie est devenue d'une grande importance pour le diagnostic des lésions de la vésicule biliaire. Sherwood Moore a rapporté que, dans 51 cas de lésions de la vésicule biliaire, sur 55 opérés, la diagnostic par cholécystographie fut confirmé par l'opération. Dans ces conditions, quel est le produit qui donne les meilleures ombres à la radiographie, avec le minimum de réactions pour le malade? Evarts A. Graham, Waren H. Cole, et Glover H. Copher, ayant expérimenté la tétrabromophénolphtaléine de sodium et la tétra-iodophénolphtaléine, concluent en faveur de cette dernière. Sa composition permet d'en absorber une moins grande quantité, une dose de 0gr,053 par kilogramme de poids du malade est sans inconvénient, et les réactions sont beaucoup moins fréquentes et moins graves que celles qui suivent l'administration de la tétrabromophénolphtaléine de sodium. Injectée par voie intraveineuse (préférable à la voie buccale) en solution de 12,5 p. 100, en deux doses, elle est bien supportée par le malade et donne des ombres suffisamment nettes à la radioscopie. E. TERRIS.

Contagion de la lèpre en Angleterre.

On a souvent dit que la lèpre n'était pas contagieuse dans nos climats. A l'encontre de cette affirmation, J. M. H. MC. LEOD (*Brit. med. Journ.*, 17 janv. 1925) rapporte trois cas: deux n'ayant pas quitté l'Angleterre, l'autre venu de Belgique en Angleterre, et ayant été atteint de lèpre au contact de malades qui l'avaient eux-mêmes contractée à l'étranger. L'auteur insiste pour qu'on ne continue pas à minimiser les risques de contagion, et qu'au contraire les lépreux soient enfermés. (A rapprocher ces cas d'un cas de contagion autochtone à Paris, publié par M. Jeanselme.) E. TERRIS.

Scarlatine et gangrène des extrémités.

G. LEARMOUTH (*The Canad. Med. Assoc. Journ.*, janv. 1925) rapporte le cas d'un enfant atteint d'une scarlatine classique avec néphrite qui présenta, un mois après le début de sa scarlatine, une gangrène humide des extrémités inférieures avec douleurs. Il faut rapprocher ce cas des autres formes de gangrène observées au cours de la scarlatine : lésions gangreneuses de la peau, du noma de la bouche ou de la vulve. Ces accidents paraissent être dus à de petites embolies artérielles. E. TERRIS.

Arsphénamine et hyposulfite de soude.

Rappelant les travaux antérieurs (1920) de Ravaut, Mc BRIDE (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 7 mars 1925) rapporte un cas d'encéphalite hémorragique étant apparu au cours du traitement par la sulfarsphénamine pratiqué pour des accidents d'hérédo-syphilis. Malgré un traitement à l'adrénaline, on n'obtint aucune amélioration. Des injections intraveineuses d'hyposulfite de soude amenèrent une sédation très rapide de tous les accidents. A ce propos, Mc Bride rapporte des cas d'intoxication par l'arsphénamine (ictère, dermatite, etc.), qui rétrocédèrent de la même manière sous l'action des injections d'hyposulfite de soude. E. TERRIS.

Les rayons X dans les hémorragies.

Radiologia medica (février 1925) expose les résultats de la radiothérapie contre les hémorragies. Une accélération de la coagulation du sang peut s'obtenir à l'aide des rayons X par l'irradiation de différentes régions, pourvu qu'elles soient richement vascularisées. Ce résultat, positif dans la majorité des cas, n'est cependant pas constant. L'effet des rayons X ne dépend guère de leur action sur les fonctions du foie ou de la rate, mais au contraire des modifications directes des conditions physico-chimiques du sang. L'effet hémostatique après des hémorragies traumatiques, des hémoptysies, des hémorragies utérines d'étiologie diverse, est variable mais souvent positif.

Chez les hémophiles, les bons résultats sont presque constants. Au contraire, dans les purpuras hémorragiques idiopathiques (maladie de Werlhof), aucune action favorable des rayons. Cette méthode employée à titre prophylactique avant une intervention, ne donne que des résultats pratiquement négligeables, sauf dans les cas de coagulabilité anormalement basse. Étant donné le petit nombre des hémostatiques en notre possession et leur fidélité inconstante, l'auteur accueille favorablement cette nouvelle méthode, qui peut nous aider à maîtriser une hémorragie rebelle. CARREGA.

La fécondation, la grossesse et les suites de couches après la fixation chirurgicale de l'utérus rétrodévié.

Le traitement des rétrodéviations utérines par les pessaires, bien qu'il ait donné et donne encore des succès, tend de plus en plus à être supplanté par la fixation chirurgicale, beaucoup plus sûre, plus durable et qui présente l'avantage de permettre de réduire des déplacements irréductibles par les simples manœuvres manuelles.

L'hystéropexie cervicale a été condamnée en France par Pinard et par Oui, et on s'est rallié aux fixations indirectes par ligamentopexies. Ce sont incontestablement d'excellentes opérations au point de vue du rétablissement de la statique utérine, mais quel est l'avenir des femmes qui les ont subies, au point de vue fécondation, grossesse et suites de couches? C'est ce qu'ont cherché à mettre au point EPARVIER et MICHON (*Lyon médical*, tome CXXXV, nº 8, 22 févr. 1925, p. 213).

Tout d'abord, au point de vue fécondation, il est avéré que la rétroversion à elle seule peut entraîner la stérilité; par conséquent, le fait de la supprimer doit permettre logiquement la fécondation. C'est ce qui a été observé de nombreuses fois après redressement manuel et pose d'un pessaire, à plus forte raison après ligamentopexie. Les auteurs apportent 43 observations à l'appui de cette manière de voir.

En ce qui concerne la grossesse, il n'y a pas de raison pour que les modifications d'allongement qui se font dans les ligaments non raccourcis, ne se fassent pas de même après ligamentopexie. Et de fait, Doléris a vu évoluer 167 grossesses avec un pourcentage d'avortements et de dystocies sensiblement normal. Dans leurs 43 observations, les auteurs ne comptent que 6 fausses couches (dont 3 provoquées) et une grossesse extra-utérine.

L'accouchement est normal (ce qui n'est pas le cas dans les fixations directes).

Ni dans les travaux antérieurs, ni dans les 43 observations des auteurs, on ne trouve mention d'accidents imputables à la ligamentopexie pendant les suites de couches. La majorité des opérées ont été revues après accouchement, sans que la rétrodéviation se soit reproduite. A ce point de vue, il existe une supériorité nette des procédés de ligamentopexie extrapéritonéale sur les procédés intrapéritonéaux.

On peut admettre avec les auteurs que les ligamentopexies, en particulier celles qui sont dérivées du procédé de Doléris, sont des opérations très efficaces comme traitement de la déviation utérine et de la stérilité consécutive, et sans inconvénients pour le développement de la grossesse, pour l'accouchement et les suites de couches.

JEAN MADIER.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 4880-24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ (11-1925).

REVUE ANNUELLE

QUESTIONS MÉDICO-SOCIALES ET PROFESSIONNELLES

PAR

le Dr Paul CORNET.

Dans le cours des douze mois qui séparent nos deux numéros spéciaux de novembre 1924 et novembre 1925, il n'y a pas à relever, dans le cadre où nous limitons nos aperçus, des modifications extraordinaires ou fondamentales en médecine sociale.

En hygiène sociale, il s'est tenu à Bordeaux, les 28-30 novembre 1924, le **Congrès national de l'alliance d'hygiène sociale**, pendant lequel des questions du plus haut intérêt et variées ont été examinées et discutées avec ampleur : moyens de lutter contre la mortalité infantile, enseignement de la puériculture, problème de la natalité, prophylaxie antituberculeuse, antisyphilitique, anticancéreuse, etc. ; autant d'objets de rapports lumineux et instructifs présentés et soutenus par des autorités bordelaises, girondines et autres, qui ont donné une importance personnelle à ce congrès.

Entre autres grands efforts, ceux de la région du Sud-Ouest ont été mis à jour, en particulier, par le rapport de M. Philippart, maire de Bordeaux, sur la *fourniture du lait pur aux tout petits* ; par celui du Dr Rocaz sur la *Fédération des œuvres girondines de protection de l'enfance* ; par le professeur Arnozan, exposant la *Fédération des œuvres girondines antituberculeuses* ; par le professeur Leuret, présentant les *Sanatoria girondins* ; par M. Ch. Cazalet, faisant connaître *les habitations à bon marché, les bains-douches et les jardins-ouvriers de Bordeaux*. Mlle le Dr Anna Hamilton était spécialement qualifiée pour faire revivre l'*Œuvre sociale des gardes-malades de l'École Nightingale.*. Il y eu bien d'autres rapports, touchant surtout à la médecine proprement dite.

Rappelons encore la création d'un **Office national d'hygiène sociale**, par décret du 4 décembre 1924, rendu en Conseil d'Etat ; office rattaché au ministère de l'Hygiène et ayant pour objet :

1° De recueillir et de tenir à jour une documentation sur la situation sanitaire de la France ;

2° De centraliser et de mettre à la disposition des services publics, nationaux et locaux, du corps médical, des hygiénistes et du public, tous les documents français et étrangers, et tous les renseignements relatifs à l'hygiène, aux maladies sociales et à leur prophylaxie ;

3° D'effectuer en France et aux colonies une propagande continue et méthodique auprès du public, en vue de lui faire connaître les mesures d'hygiène et de prophylaxie nécessaires à la conservation de la santé, à la lutte contre les maladies sociales et à la préservation de la race ;

4° D'assurer la liaison entre les pouvoirs publics et les œuvres privées, afin de coordonner tous les efforts faits en vue de protéger la santé publique.

En prévoyance sociale, nous trouvons la **loi sur les assurances sociales**, encore en suspens. Quant à l'idée de créer un **Ordre des médecins**, elle ne semble pas avoir profité pratiquement, jusqu'ici, du moins, de l'horreur d'un crime récent, qui écrase de tout son poids le scandale passé des carnets médicaux.

D'autre part, bon nombre de questions médico-sociales ou professionnelles ont été examinées dans les divers milieux ou journaux médicaux, et *Paris médical*, pour sa part, a continué d'en faire défiler un certain nombre, sous la plume autorisée de ses éminents collaborateurs, le professeur Perreau, de l'Université de Toulouse, et Me Adrien Peytel, du Barreau de Paris (1).

Voici quelques raccourcis :

Assurances sociales.

L'avant-projet de loi présenté à la Chambre des députés par le rapporteur, M. le député Grinda, a été adopté, comme on le sait, par cette assemblée. Mais le Sénat n'a pas encore délibéré.

Le corps médical a donc profité de larges délais pour retourner encore la question sous toutes ses faces, et le rapporteur de la Commission sénatoriale, M. le sénateur Chauveau, président du groupe médical parlementaire, n'a pas manqué de s'informer sur les opinions corporatives en consultant les uns et les autres.

L'Union des syndicaux médicaux de France s'est exprimée nettement par son ordre du jour voté en assemblée générale du 24 novembre 1924. A part quelques milieux intransigeants comme le Syndicat des médecins et l'arrondissement du Puy (*Le Centre médical*, 1er mai) et la Société des sciences médicales de Gannat (*La Presse médicale*, 13 mai), qui ne veulent rien savoir de la loi sur les assurances, on peut dire que la très grosse majorité du corps médical, suivant en cela le conseil confraternel du Dr Chauveau, ne rejette pas, *à priori*, le principe d'une loi qui est devenue politiquement et socialement inéluctable.

Rappelons cependant la communication du professeur Weiss, doyen de la Faculté de médecine de Strasbourg, sur les *assurances sociales et l'exercice de la médecine* (*Académie de médecine*, déc. 1924),

(1) Rappelons ici quelques-uns de leurs articles dans *Paris médical*. Professeur PERREAU : *Exercice illégal de la médecine et réclames médico-pharmaceutiques* (27 juin) ; *Usurpation de titres médicaux et la loi du 26 mars 1924* (1er août) ; *Congédiement d'un médecin assistant d'une clinique* (25 avril).

De Me PEYTEL : *Les cessions de cabinet et les obligations du prédécesseur* (10 janvier) ; *La responsabilité des chirurgiens* (14 février) ; *Exercice illégal de la pharmacie* (28 mars) ; *Accidents du travail et escroquerie* (4 avril) ; *Les héritiers des pharmaciens* (11 avril) ; *Les loyers des médecins de villes d'eaux* (18 avril) ; *Le fisc et les médecins* (16 mai) ; *Radiodermite et responsabilité* (23 mai) ; *Escroquerie et carnets médicaux* (27 juin) ; *Exercice illégal et responsabilité des accidents* (25 juillet, 8 et 29 août, 5 et 19 septembre). *Exercice illégal de la médecine* (3 octobre) ; etc.

montrant que la loi, telle qu'elle fonctionne en Alsace-Lorraine, ne garantit pas des soins meilleurs que par le passé, mais qu'elle avilit le médecin en le plaçant sous les fourches caudines des caisses omnipotentes, en abaissant ses honoraires jusqu'à des taux dérisoires, en le commercialisant.

L'avant-projet Chauveau a pu être examiné à loisir dans diverses réunions ou assemblées médicales ou médico-scientifiques, ainsi que dans les journaux professionnels.

Le professeur Balthazard, en particulier, a analysé savamment cet avant-projet, et à la Fédération corporative des médecins de la région parisienne dont il est le président (*Assemblée générale* du 27 février) et à la tribune de l'Académie de médecine (séance du 17 mai), comme rapporteur d'une commission composée de MM. Roger, Chauffard, Weiss, Tuffier, Sergent, Legendre, Wallich et Balthazard. Après discussion, à laquelle prirent part, entre autres, MM. Letulle, Bar, Mesureur et Emile Sergent, ce dernier se préoccupant surtout du sort réservé par le libre choix à l'enseignement médical des hôpitaux, l'Académie a finalement adopté le texte suivant qui lui était proposé :

Pour ne pas constituer un recul au lieu d'un progrès, la loi sur les assurances sociales doit respecter les principes suivants, nécessaires au maintien de la tradition médicale française dans ce qu'elle a de meilleur et de plus utile, sans l'observation desquels le corps médical ne saurait apporter un concours loyal et dévoué au fonctionnement de la loi :

1° Libre choix du médecin par l'assuré et rapports directs entre le médecin et l'assuré sans interposition des caisses ;

2° Respect absolu du secret professionnel ;

3° Contrôle organisé par les caisses sur l'assuré, le médecin n'intervenant qu'à titre de défenseur de son malade. Les caisses ne pourront exercer aucun contrôle sur les actes du médecin librement choisi par le malade ;

4° Obligation pour les caisses de laisser le malade utiliser les organisations hospitalières telles qu'elles fonctionnent actuellement, avec leur personnel médical, si tel est le désir de l'assuré et du médecin, les frais d'hospitalisation étant fixés par des commissions arbitrales.

Le secrétaire général de la Fédération corporative, le Dr Deniker, a, lui aussi, passé en revue les différents points en litige. La Fédération s'est prononcée comme l'Union des syndicats pour l'entente directe simple (sans contrat collectif) entre le médecin et l'assuré (pas de tarif, pas de forfait, même déguisé), le remboursement aux assurés par les caisses devant être inversement proportionnel à celui de l'allocation journalière (proposition Balthazard). Le contrôle technique du médecin devrait être remplacé par celui de l'assuré (proposition Le Fur). Enfin, il y a un danger signalé par M. Lian dans ce fait que la Commission tripartite prévue comprendrait un seul médecin sur neuf membres.

L'avant-projet sénatorial a aussi été étudié longuement par M. le Dr Lafontaine, au nom de la Commission de médecine pratique de l'Union des syndicats médicaux de France (*Le Médecin syndicaliste*, juin). Le Dr Lenglet a examiné de son côté quel retentissement pourront avoir les projets de loi sur la pratique et la technique médicale et scientifique (*ibid.*).

M. Lafontaine, dans son rapport, remarque que M. Chauveau reste muet, dans son projet, sur les questions concernant le tarif à la visite et le secret professionnel. Il trouve qu'aucune difficulté pratique n'est résolue, que le contrôle n'est pas organisé, que du fait d'une modification apportée à l'article 4, la liste des médecins serait établie par la Caisse seule et contiendrait les noms des médecins qui auraient adhéré aux conditions fixées par la Caisse seule, etc.

A la suite de ce rapport, le Conseil de l'Union des syndicats médicaux a exprimé des vœux en faveur de certaines **modifications** qu'il conviendrait, selon lui, d'apporter et dont voici quelques-unes réparties dans les divers articles :

ART. 4. — L'assuré choisit librement son praticien sur une liste locale d'adhérents, syndiqués ou non, établie d'un commun accord entre les caisses et les syndicats professionnels, affiliés aux Unions nationales.

Pour les visites, le médecin sera choisi parmi tous les praticiens agréés. Toutefois, la caisse ne sera responsable que du tarif afférent au médecin le plus rapproché du domicile du malade.

Les prestations en nature *tant dans le milieu familial que dans tout milieu technique*, sont réglementées d'après des conventions et évaluées suivant des tarifs locaux résultant les uns et les autres de contrats collectifs intervenus dans les mêmes conditions, *tarifs fixant seulement la part de responsabilité des caisses.*

ART. 7. — Les Syndicats médicaux ou leur union ne peuvent être liés que par des contrats librement acceptés par eux. Les litiges relatifs à l'application de ces contrats doivent être exclusivement réglés par les organes d'arbitrage prévus par les contrats eux-mêmes.

ART. 21. — Le Conseil d'administration des caisses doit comprendre douze membres dont un tiers de représentants des groupements professionnels médicaux et pharmaceutiques.

[Si ces dispositions n'étaient pas adoptées, il faudrait que l'article 4 soit ainsi complété pour éviter la médecine de policlinique :]

L'assuré a droit aux consultations et aux traitements, soit dans le milieu familial, soit dans le milieu hospitalier, soit dans toute autre organisation technique, établie d'accord, par contrat collectif, avec les syndicats médicaux.

ART. 43. — Le Conseil, acceptant les conclusions de la Commission de médecine pratique, regrette que certaines catégories d'employés fassent exception à la loi future et restent les bénéficiaires d'autres lois d'assurances moins favorables à un exercice satisfaisant de la médecine.

ART. 46. — Le Conseil, fidèle aux directives de l'Assemblée générale, demande que l'Alsace-Lorraine rentre dans le cadre général de la législation française pour les assurances sociales.

ART. 65. — Le Conseil déclare inadmissible la Constitution prévue du Conseil supérieur d'assurances sociales, organe qui prévoit un seul médecin sur 43 membres.

ART. 66. — Le Conseil demande que, pour l'élaboration du décret fixant les modalités d'application de la loi,

les médecins soient consultés afin que la loi ne soit pas déformée par le règlement d'administration publique.

Les assurances sociales et les mutualités. — D'après le Dr Lenglet (*Le Médecin syndicaliste*, 15 janvier), les mutualistes tendent à jouer, dans l'application de la future loi d'assurances sociales, le même rôle que les caisses non mutualistes, et peut-être même à remplacer celles-ci. Il rappelle quel est le nombre des caisses mutualistes : 19 960 (recensement de 1922), groupant plus de cinq millions de membres, dont quatre millions cinq cent mille environ sont participants. Comme les membres honoraires pourront jouir éventuellement du double avantage et de l'honorariat et de la participation, il en est qui, sans avoir besoin des bénéfices de la loi sur les assurances, y auront droit cependant. Si l'on estime à dix millions le chiffre global des bénéficiaires de la loi, c'est à peu près la moitié qui se composerait de mutualistes.

C'est sans doute en prévision de cet état de choses, que le Dr Paul Boudin pense qu'il y aurait intérêt pour cette société de secours mutuels qu'est l'A. G. à participer aux assurances sociales (Séance du conseil général de l'A. G., 5 juin).

Le Dr P. Gallois, lui, se méfie (*La Vie médicale*, 26 juin). Il constate que les mutualités, prévoyant qu'elles auront la gestion des caisses, sont parvenues à faire modifier le texte de la commission du Sénat en proposant que le malade puisse choisir son médecin sur une liste locale établie par sa caisse et comprenant des praticiens faisant partie des groupements professionnels avec lesquels la caisse a traité. Ce sera, pour M. Gallois, « extrêmement grave », car ce sont les caisses qui auront la main sur le corps médical. Ce ne seront plus les syndicats médicaux qui traiteront avec les caisses, mais des groupements quelconques. Ce sera « la mort de la médecine ».

Il y a eu des conflits entre les syndicats médicaux (tels ceux d'Alsace et de Marseille) et certaines caisses d'assurance (*Le Médecin syndicaliste*, 1er juin). Le Dr M. Vimont (in *Concours médical*, 26 juillet) ne manque pas de relever la tension existant entre le corps médical et les mutualités. Il approuve ce qui se passe en certains pays où il y a eu rupture des rapports et où les sociétaires mutualistes sont considérés par les médecins comme des clients ordinaires. Il est partisan des *contrats collectifs syndicaux*, mais en se montrant très circonspect dans la rédaction de ces contrats pour éviter l'avilissement des honoraires. Il cite comme exemple de contrat recommandable celui que vient de passer le Syndicat des médecins d'Angers avec la Fédération des sociétés de secours mutuels de cette ville. Ces contrats collectifs ont la sympathie de M. Duchesne (*ibid.*, 5 avril).

Un exemple de fonctionnement d'un service d'allocation-maladie avec la collaboration de syndicats médicaux régionaux. — Dans notre revue de l'an dernier, nous avons signalé l'entreprise faite par le consortium patronal de Roubaix-Tourcoing en collaboration avec les syndicats médicaux de ces deux villes : libre choix parmi les médecins des syndicats de Roubaix et de Tourcoing, secret professionnel absolu, indemnisation directe du médecin par l'ouvrier malade. D'après le rapport de l'administrateur délégué du consortium, portant sur l'exercice 13 avril 1924-1er avril 1925 (rapport cité par le *Concours médical* du 12 juillet), ce service d'allocation-maladie a pour but de favoriser l'action des sociétés de secours mutuels. Sur un peu plus de 15 000 adhérents, il a été enregistré 668 maladies. Les dépenses ont été : en allocations journalières, 113 640 francs ; en allocations médicales, 20 050 francs.

Les assurances sociales et le risque « chômage ». — Le chômage involontaire par manque de travail figure parmi les risques que doit couvrir la loi d'assurance sociale. L'indemnité ne serait acquise au chômeur qu'à partir du neuvième jour, lorsque tout aura été tenté pour trouver du travail au chômeur pendant ce délai. De plus, le chômeur ne toucherait l'indemnité que pendant soixante jours ouvrables.

Malgré ces précautions, ce chômage involontaire par manque de travail n'inspire pas confiance au Dr Vimont (*Concours médical*, 31 mai), pour qui le seul chômage dû à la maladie devrait être couvert. Il voit un abus transformant une œuvre de solidarité sociale en une institution politique. Comme dans les mutualités, les débours excessifs se feront aux dépens des honoraires médicaux.

Les luttes antituberculeuse et antisyphilitique et les praticiens.

Lutte antituberculeuse. — Le heurt qui s'était produit l'an dernier entre les conceptions de certains maîtres phtisiologues et celles du corps médical dans son ensemble, s'est adouci dans la forme et semble même s'être un peu effacé quant au fond.

D'abord, les *médecins des dispensaires* de l'Office public d'hygiène de la Seine ont émis le vœu suivant :

Considérant :

1° Qu'il est essentiel et capital pour la lutte antituberculeuse que tous les médecins participent effectivement à cette lutte ;

2° Que la lutte antituberculeuse sera d'autant plus active et d'autant plus efficace que cette participation sera plus unanime ;

3° Qu'il y a lieu, en conséquence, d'organiser la liaison la plus étroite et la plus agissante entre tous les médecins et les dispensaires antituberculeux, organismes créés pour la lutte antituberculeuse ;

4° Qu'il est essentiellement désirable de faire cesser les préventions qu'un très grand nombre de médecins praticiens manifestent à l'égard des dispensaires antituberculeux ;

5° Qu'il apparaît, à ce sujet, que l'objectif des dispensaires doit être avant tout un rôle de prophylaxie et de diagnostic en écartant toute action thérapeutique de nature à porter préjudice aux intérêts des médecins traitants, telle que celle qui ne s'adresserait pas strictement

aux malades manifestement incapables d'honorer leurs médecins,

Emet le vœu que l'O. P. H. S., par une circulaire ou un avis personnel, porte à la connaissance de tous les médecins de la Seine l'adresse de tous les dispensaires du département de la Seine, avec leurs heures de consultation et les noms des médecins directeurs et assistants, et fasse un appel à leur collaboration, en leur assurant qu'ils trouveront dans ces dispensaires des confrères désireux de leur faciliter le diagnostic et la prophylaxie des cas de tuberculose observés dans leur clientèle, sans s'immiscer dans leurs prérogatives de médecin de famille ou de médecin traitant.

En province, des organisations antituberculeuses ont été conçues ou acceptées par les syndicats médicaux, avec ou sans l'agrément du Comité national de défense contre la tuberculose (dans les départements des Deux-Sèvres, du Lot-et-Garonne, de Meurthe-et-Moselle ; *Association générale de l'Union des syndicats*, novembre 1924).

Dans la *Revue de technique médicale* du 1er mars, le professeur Léon Bernard a exprimé nettement, comme il l'avait déjà fait à l'Académie de médecine, la nécessité de la collaboration du corps médical, sans le concours efficace duquel « rien de viable ne peut être constitué ».

Le brevet d'incapacité qui, l'an dernier, avait été décerné à l'ensemble des praticiens, d'une façon peut-être impulsive, par une plume un peu trop radicale, a suscité une riposte vigoureuse de la part d'un défenseur impartial, le professeur G. Lemoine, de Lille (*Gazette des praticiens*, 15 février).

Mais à Paris le fossé subsiste entre Officiels et Praticiens, d'après le Dr G. Duchesne (*Concours médical* du 17 mai), malgré les efforts du doyen de la Faculté, le professeur Roger, et de certains professeurs qui reconnaissent la nécessité et la légitimité des syndicats médicaux. Et pourtant, ajoute ce confrère (*ibid.*, 21 juin), les praticiens ne s'élèvent pas contre le dispensaire antituberculeux ; ils lui reprochent simplement de dispenser, gratuitement, les traitements médicaux et d'être « un centre de technique médicale dans lequel la confraternité n'est pas toujours scrupuleusement respectée ». Ils lui reprochent encore, d'après le Dr G. Duchesne, d'utiliser des infirmières-visiteuses « qui ne sont pas suffisamment pénétrées de la nature exacte de leur rôle et qui ont tendance à en sortir volontiers pour empiéter sur le terrain du médecin traitant ».

La lutte antisyphilitique. — Cette lutte, organisée par les moyens des dispensaires spécialisés avec la collaboration du corps médical, a été largement examinée et traitée par le Dr Leredde et a donné lieu, en particulier, à un échange d'idées entre ce syphiligraphe et les Drs H. Chatinière et Marcel Pinard (*Concours médical*, 7 décembre 1924 et 4 janvier 1925). M. Leredde admet que le dispensaire facilite la cure antisyphilitique par le praticien en étant un centre d'éducation et de travail en commun, mais à condition que le médecin de famille se soit mis à la page en matière de thérapeutique antisyphilitique moderne. M. Chatinière demande qu'on établisse une liaison entre les dispensaires et les praticiens spécialisés ou non. Il ajoute (*Le Médecin syndicaliste*, 1er mars) qu'il faut mettre les infirmières à leur rang, essentiel mais secondaire, et entreprendre l'éducation du public par un journal de vulgarisation rédigé par des médecins.

Dans son assemblée générale du 23 novembre 1924, le Syndicat des médecins de la Seine a émis le vœu que les *médicaments antisyphilitiques* soient fournis gratuitement à tous les médecins suivant un système à établir.

De même, en ce qui concerne l'*admission des malades aisés dans les dispensaires et dans les hôpitaux*, M. Deniker a émis l'opinion (rapport à l'*Association générale de la Fédération corporative*, 27 février) que cette question, difficile à résoudre, se heurte à l'initiative privée. Il pense que, en ce qui concerne les dispensaires, la formule d'entente se trouve dans celle qu'a proposée M. Queyrat pour l'organisation des dispensaires antisyphilitiques : médecins-chefs nommés au concours avec épreuve de titres prépondérante ; admission au traitement des seuls indigents et nécessiteux ; ouverture large du dispensaire aux praticiens pour établissement du diagnostic, source de renseignements, école de thérapeutique, etc.

Pour ce qui est des hôpitaux, il y a lieu de signaler l'ordre du jour voté par le syndicat médical de Marseille, qui « compte sur la vigilance éclairée de la Commission administrative des hospices civils pour mettre un terme aux regrettables abus actuels ».

Questions diverses.

L'Ordre des médecins. — Il continue de servir d'entretien en figurant périodiquement aux ordres du jour des réunions médicales, et en faisant l'objet d'articles appréciés en soi et parce qu'ils proviennent de maîtres très estimés. Il ne semble pourtant pas que le récent crime, imputable, suivant les apparences, à un cerveau physiquement traumatisé et psychiquement en déséquilibre, ait mis le feu aux poudres, dans les milieux brûlant d'amour pour un Ordre. La question continue donc de se promener sur la voie de la théorie, en donnant lieu çà et là à des conversations ou à des campagnes, même dans la presse politique (1).

Dans notre numéro de médecine sociale de l'an passé (*Paris médical*, 15 novembre 1924), le professeur Verger, de Bordeaux, a parfaitement exposé ses vues. Il les a renouvelées à l'assemblée générale de l'Union des syndicats (29 novembre 1924), en discutant les trois opinions qui se sont manifestées : 1° celle de M. Lafontaine pour lequel le syndicat peut résoudre, avec les armes dont il dispose, le problème de moralité professionnelle ; 2° celle de Toulouse (Drs Clavelier, Aversencq), qui demande un organisme disciplinaire légal dont la compétence

(1) Notamment par le Dr Georges Boussenot, député non réélu de l'Ile de la Réunion (in *Le Radical*, 10 août 1925).

s'étendrait à toutes les fautes déontologiques; 3° celle de M. Verger limitant cette juridiction aux seules infractions déontologiques d'ordre public.

Le Dr Renon, des Deux-Sèvres, s'est montré partisan d'un conseil de l'Ordre départemental à base électorale, à compétence limitée, mais sans juridiction spéciale d'appel.

M. G. Duchesne (*Concours médical*, 11 janvier) est de ceux qui estiment qu'il y a quelque chose à faire. Il est pour la création de *commissions médicales*, et son projet se juxtaposerait à celui du professeur H. Verger. Mais il y aurait une étape à franchir consistant, pour les syndicats départementaux, à renforcer leur conseil de famille en prévoyant, de ce fait, une transformation de ces conseils de famille en Commission médicale, en Conseil ou en Ordre.

En résumé, la question d'un Ordre des médecins reste en l'état, et continue, apparemment pour longtemps encore, à alimenter, çà et là, les conversations qui s'éteignent.

Une Fédération des syndicats médicaux de la Seine. — La question de grouper en une Fédération les divers syndicats médicaux existant dans le département de la Seine, a fait l'objet de plusieurs études, et en particulier, à l'Assemblée générale du Syndicat des médecins de la Seine du 24 novembre 1924.

Comme l'a rappelé M. Le Fur, l'adhésion du Syndicat des médecins de la Seine à la Fédération corporative des médecins de la région parisienne a été considérée comme une étape vers le syndicalisme général. M. Cayla s'est fait l'apôtre de la syndicalisation.

Une assemblée générale constitutive doit mettre sur pied la fédération de tous les groupements médicaux de la Seine, en instituant en particulier un *Conseil de famille de la Fédération*, sorte d'organisme supérieur auquel les membres de chaque syndicat pourraient en appeler d'une décision de leur Conseil de famille.

Les impôts de la profession. — Ils n'ont pas manqué d'alimenter les ordres du jour et les discussions des divers groupements médicaux [rapport Deniker à l'Assemblée générale de la Fédération corporative, 27 février; rapport Le Fur à l'Assemblée générale du Syndicat des médecins de la Seine, 2e trimestre 1925; proposition Piot et Séjourné au Syndicat médical de Paris (conseil d'administration du 7 janvier 1925)]. M. Leroi a examiné dans *Paris médical* (14 février) la question de savoir si les travailleurs intellectuels percevant certaines sommes ayant le caractère de traitements et de salaires devaient être imposés globalement pour l'ensemble de leurs revenus à l'un seulement des impôts cédulaires, ou être, au contraire, assujettis, d'une part à l'impôt sur les bénéfices des professions commerciales, et d'autre part à l'impôt portant sur les traitements et émoluments divers.

Présentement la question est résolue par le vote définitif de la loi des Finances du 13 juillet 1925. Le médecin doit fournir, dans les deux premiers mois de l'année, le montant de son bénéfice brut, celui de ses dépenses professionnelles, et, par soustraction, son bénéfice net. S'il y a désaccord entre le médecin et le contrôleur, celui-ci peut demander à celui-là des explications et au besoin le surtaxer d'office. C'est, somme toute, le règne de l'inquisition fiscale s'appliquant à une catégorie de contribuables qui avaient droit, non pas à des privilèges, mais à des procédés de contrôle plus adéquats.

Le secret professionnel et le médecin fonctionnaire. — Cette relation a été soumise à l'examen de la Société de médecine légale (séance du 25 janvier), par M. Trénel, médecin en chef des asiles. A ce propos, M. Duvoir a rappelé, dans une séance ultérieure, l'interprétation donnée par le ministre à une question du député Grinda, lequel avait demandé (30 janvier 1924) si le médecin assermenté n'est pas tenu vis-à-vis de l'Administration par l'obligation du secret professionnel dans le cas où il a été le médecin traitant de l'employé qui s'adresse à lui pour obtenir un certificat destiné à l'Administration dont il dépend.

D'après le ministre de l'Hygiène, le médecin, en prêtant serment, s'engage à dire toute la vérité et rien que la vérité, et implicitement ce serment prime le secret professionnel.

M. Duvoir confirme que, aussi longtemps qu'on n'aura pas affirmé l'incompatibilité entre la fonction du médecin traitant et celle du médecin contrôleur, c'est le respect du secret professionnel qui doit l'emporter.

M. Loche a démontré (même séance de mars 1925) l'impossibilité de soutenir que le serment prêté à l'administration délie du secret professionnel *dont on ne peut jamais être relevé.*

Médecin traitant et médecin de contrôle. — L'incompatibilité incontestable a été rappelée à la tribune de l'Académie de médecine par le professeur Balthazard à propos d'une question posée à cette assemblée par un groupe d'ouvriers du ministère de la Guerre auquel le ministre voulait imposer à la fois les soins et le contrôle par un médecin de son choix.

La question du libre choix du médecin par le malade dans les grandes administrations a fait l'objet de rapports détaillés de la part de MM. Lafontaine, Boyer, Barlerin (Assemblée générale du Syndicat des médecins de la Seine, 2e trimestre 1925). La Fédération corporative s'en est occupée aussi (rapport Deniker, 27 février).

D'après M. Lafontaine, le contrôle, pour être efficace, devrait être organisé d'accord avec les associations syndicales, par des médecins désignés par une commission tripartite (représentants de l'administration, des employés, des syndicats médicaux). Ce point de vue est des plus contestables.

Le secret professionnel et le certificat de décès. — Pour le Dr Paul Boudin (*Concours médical*, 28 juin), un préfet ne peut pas obliger un médecin traitant à certifier la cause des décès des malades hospitalisés. Seul, le médecin de l'état civil peut rendre compte

au maire dont il est le délégué du résultat de ses constatations.

Le Dr Houssay, de Pont-Levoy (*Concours médical*, 24 mai) rappelle que dans bon nombre de communes, le service de l'état civil et celui des épidémies sont confiés au médecin ou aux médecins de la localité, lesquels signent tous les trimestres des fiches-statistiques des décès et des naissances. Le contrôle de ces fiches par les mairies est incompatible avec l'observation du secret professionnel. Aussi les diagnostics transmis aux mairies sont-ils la plupart du temps inexacts et les statistiques qui en résultent sont erronées. Ce que le maire, officier de l'état civil, doit savoir, c'est s'il y a eu mort naturelle ou bien crime ou suicide. Mais le côté purement médical doit rester la propriété exclusive du médecin. M. Houssay propose que chaque médecin soit pourvu d'un carnet individuel personnel, analogue à celui des épidémies. Il « établira sous pli fermé deux certificats de décès, l'un constatant seulement que le malade, désigné par son nom, a succombé naturellement ; l'autre, muni du même numéro, pourra être la fiche établie pour la mairie et qu'il adressera lui-même, en ajoutant le diagnostic, au service départemental centralisateur.

« Là, un confrère, élu par le Corps médical de l'arrondissement, concentrera les fiches anonymes et établira sa statistique.

« Ainsi compris, ce service restant l'apanage exclusif des médecins ne peut être que précis et discret. »

La déclaration des décès de tuberculeux. — M. Justin Godart, ministre de l'Hygiène, a déposé un projet de loi composé de quatre articles dont voici les deux principaux :

ARTICLE PREMIER. — Tout décès par tuberculose doit être déclaré à l'autorité publique par le médecin traitant.

L'autorité qualifiée pour recevoir cette déclaration, ainsi que le mode de déclaration, sont déterminés conformément à l'arrêté ministériel du 10 février 1903.

ART. 2. — La désinfection est obligatoire pour tous les cas de décès par tuberculose déclarés en exécution de l'article précédent, à moins que le médecin traitant ne l'ait reconnue inutile.

Il y sera procédé conformément aux dispositions de l'article 7 de la loi du 15 février 1902 sur la protection de la santé publique.

Ce projet de loi a été commenté par M. Paul Boudin (*Concours médical*, 17 mai), qui se demande ce qu'il faut entendre par « décès par tuberculose » et à quoi servira la déclaration. Il regrette que le ministre n'ait pas pris l'avis des collectivités médicales composées de praticiens qui connaissent tous les milieux de clientèle ainsi que les difficultés d'application d'une loi concernant la santé publique et qui, partant, peuvent conseiller utilement les pouvoirs publics sur la meilleure marche à suivre dans la pratique.

La déclaration des naissances et le secret professionnel a fait l'objet, au sein de la Société médicale du XVIe, d'un rapport du Dr Dève (mars et avril), lequel a eu à examiner la question, telle qu'elle se présente après la loi du 20 novembre 1919 (suppression de la présentation de l'enfant), après celle du 7 février 1924 (suppression des témoins), en conséquence de laquelle le Préfet de la Seine avait cru devoir supprimer le contrôle des naissances par les médecins de l'état civil.

Cette suppression, qui s'appuyait sur le silence de la nouvelle loi pour réaliser une économie de 150 000 francs, a donné lieu à une longue discussion au sein du Conseil municipal de Paris. Cette assemblée communale a fait valoir les graves erreurs qui peuvent résulter de la non-constatation des sexes par un médecin, surtout dans la grosse agglomération parisienne. Finalement, le *statu quo ante* a été rétabli avec le crédit *ad hoc*.

Inspection médicale des écoles. — *La Médecine scolaire*, organe de la Société des médecins inspecteurs des écoles de Paris et du département de la Seine, permet de suivre l'évolution de l'hygiène scolaire.

D'autre part, le Syndicat médical de Paris a entendu, à son assemblée générale du 30 novembre 1924, un rapport du Dr Biard, rapport s'étendant sur l'aménagement des locaux scolaires, sur le rôle que le médecin scolaire devrait jouer en matière d'aménagement, d'entretien, de modifications à apporter, de mobilier, de cantines, de contrôle sanitaire du personnel enseignant, etc. Le médecin inspecteur devrait toujours être avisé des cas morbides suspects et disposer d'une *infirmière* ou *assistante scolaire*. En outre, le médecin inspecteur devrait jouir d'une indépendance plus réelle au point de vue administratif.

Le Conseil municipal de Paris s'est opposé, sur le rapport de M. le conseiller André Puech (fin décembre 1924), à la création d'un cadre d'*assistantes scolaires*, c'est-à-dire d'une nouvelle catégorie de fonctionnaires. Mais la délibération suivante a été prise :

ARTICLE PREMIER. — L'Administration est autorisée à inviter les Caisses des écoles à organiser, soit par leurs moyens, soit avec le concours d'œuvres spéciales, et sous le contrôle de la 4e Commission, un service d'assistantes d'hygiène dans les écoles de la Ville de Paris, conformément au rapport susvisé.

ART. 2. — En cas d'insuffisance des ressources des Caisses des écoles, après fonctionnement du service à titre d'essai, constatation des résultats et examen des comptes, il sera accordé des subventions spéciales aux Caisses des écoles.

ART. 3. — En prévision de l'article 2, un crédit provisionnel de 300 000 francs sera inscrit au budget de l'exercice 1925.

Au sujet de l'instruction professionnelle de ces assistantes scolaires, le Dr Noir, qui est favorable au principe de l'institution, s'est élevé (*Concours médical*, 14 juin), contre le programme d'enseignement tel qu'il serait donné au cours spécial de l'hôpital des Enfants-Malades : programme apparemment approprié à des médecins et à des étudiants en médecine, et nullement à des auxiliaires qui doivent surtout recueillir des leçons de

pratique et de théorie élémentaire et non pas de pathogénie et de médecine dans la complète acception du mot.

Antérieurement, le même Dr Noir avait exprimé l'opinion qu'il y aurait intérêt à multiplier le nombre des médecins inspecteurs des écoles en les choisissant parmi les médecins justifiant d'un certain nombre d'années de pratique (séance d'une réunion de plusieurs sections syndicales, 21 novembre 1924).

Rappelons que la *Ligue d'hygiène scolaire*, fondée en 1902 par les Drs Legendre et A. Mathieu sous le titre de *Ligue des médecins et des familles*, a fusionné avec la société dite *l'Hygiène par l'exemple*, que créèrent Mmes Clayton-Paul-Bert et Mascart, avec les Drs Roux, Calmette, Marchoux.

Soins aux réformés de la guerre. — La question du règlement des honoraires pour les soins donnés en vertu de l'article 64 de la loi de 1919, a fait l'objet de réclamations de la part de certains médecins et de discussions dans les milieux médicaux.

D'abord, l'assemblée des secrétaires des commissions départementales a exprimé le vœu (26 novembre 1924), qu'il y ait incompatibilité reconnue entre la fonction de médecin-expert d'un centre de réforme et le rôle de médecin traitant au titre de l'article 64 de la loi sur les pensions.

A l'assemblée générale du S. M. S. (23 nov. 1924), le Dr Quidet, secrétaire de la troisième Commission de contrôle du département de la Seine, a fait un rapport, au nom des secrétaires des cinq commissions, sur le fonctionnement de ce contrôle pendant l'année 1924. Les obstacles qui se sont encore montrés dans la pratique sont à imputer surtout à la négligence des médecins, lesquels ne veulent pas toujours se conformer aux prescriptions officielles que les commissions ont le mandat de faire respecter. Le contrôle que les médecins doivent faciliter ne consiste pas seulement, pour les commissions tripartites constituées par la loi du 21 juillet 1922, à vérifier les mémoires envoyés trimestriellement, mais à examiner, au besoin, le malade au cours du traitement. Il importe donc que les médecins se soumettent de bonne grâce et dans leur intérêt aux prescriptions essentielles du décret du 25 octobre 1922, notamment à l'article 17 dont voici la disposition :

Lorsqu'un médecin voit un malade pour la première fois, au lieu de conserver le bulletin de visite détaché du carnet à souche pour l'épingler en fin de trimestre à sa note d'honoraires, il l'adresse immédiatement à la Commission de contrôle.

Le Dr Quidet a invité les confrères à demander eux-mêmes le contrôle lorsqu'ils prévoient qu'ils seront appelés à voir souvent le même malade. Cette manière de faire est de nature à faciliter grandement la tâche des secrétaires des commissions, défenseurs des intérêts moraux du corps médical, en mettant immédiatement le médecin traitant à l'abri de toute suspicion.

Dans le *Médecin syndicaliste* (numéro de février), on s'élève contre la limitation à douze bouteilles d'eaux minérales par trimestre et contre la prohibition de tous les élixirs, quelle que soit la nature de la maladie traitée. Il est vu dans cette restriction une entrave à la liberté de thérapeutique.

Honoraires médicaux. — Ne nous attardons pas sur cette question, qui a fait l'objet d'une étude complète de la part de M. Paul Boudin (*Concours médical*, 1er avril et 10 mai 1925). Rappelons ici que la question des *honoraires pour consultations, interventions ou assistance inopinées* a été traitée ici même, de main de maître, par le professeur Perreau (*Paris médical*, 16 mai). Antérieurement, le même savant collaborateur a écrit sur *les honoraires médicaux et les clients mariés* (*ibid.*, 31 janvier). De son côté, Me Adrien Peytel a présenté aux lecteurs de *Paris médical* trois études sur les frais et *honoraires médicaux dans les accidents du travail* (24 janvier, 14 mars, 9 mai), et une quatrième sur le *paiement des honoraires médicaux* (21 mars).

La loi sur les substances toxiques. — Dans son rapport à l'assemblée générale de la Fédération corporative des médecins de la région parisienne (27 février), M. Deniker, le nouveau secrétaire général, a rappelé qu'il était question de réformer la loi de 1916, en particulier l'article 7, de façon à rendre moins draconienne la prescription des substances du tableau B. Le Conseil de la Fédération s'est rallié à la proposition de réforme consistant en l'emploi d'un cachet spécial délivré par la Préfecture, cachet authentifiant la signature du médecin et mettant à couvert le pharmacien.

Pour M. Paul Hartenberg (*Bull. du Synd. de méd. de la Seine*, avril 1925), toutes les difficultés d'application de la loi de 1916 proviennent, non pas de la loi elle-même dont l'application lui paraît « extrêmement simple et facile », mais des « exigences des pharmaciens inspirées elles-mêmes par les vexations du contrôle ». La Commission médico-pharmaceutique du S. M. S. a repoussé, elle aussi, la proposition d'établir un carnet à souche, et s'est ralliée à l'unique amélioration consistant dans le timbrage officiel des ordonnances (Dr Le Fur, président sortant, Assemblée générale du S. M. S, 2e trimestre 1925).

L'emploi abusif des *extraits hypophysaires* par les sages-femmes ayant occasionné des accidents multiples, a donné lieu à une protestation émanant de la Fédération du Sud-Ouest. Le Dr Vignes a traité longuement la question devant la Société médicale du Xe; la Fédération corporative s'en est occupée (rapport Deniker, Assemblée générale du 27 février), et le professeur Balthazard, président de cette Fédération, est parvenu, par ses démarches, à faire interdire aux sages-femmes la prescription de ces extraits opothérapiques.

MÉDECINE ET ORIENTATION PROFESSIONNELLE, SOCIALE, TECHNIQUE, MORALE ET RÉGIONALE

PAR

le Dr PAUL LE GENDRE
Médecin honoraire des hôpitaux,
Membre de l'Académie de médecine de Paris.

I. — Les moralistes ont de tout temps compris que le choix d'une profession par l'individu importe aussi à la société ; c'est un fait dont les sociologues ont depuis longtemps conseillé aux gouvernements de tenir compte ; ceux-ci commencent à s'y intéresser : des ministres ont nommé des commissions pour l'étude de l'orientation professionnelle ; quelques municipalités ont organisé des cours spéciaux pour l'appliquer.

Mais on a eu presque exclusivement en vue les **professions manuelles** sur lesquelles reposent l'industrie, le commerce et les arts industriels. Dans la campagne d'hygiène scolaire que j'ai amorcée il y a plus de vingt-cinq ans avec mon cher et regretté collègue Albert Mathieu, nous disions que les médecins des familles pouvaient rendre grand service aux parents, en leur signalant, chez les enfants qu'ils ont vus se développer certaines contre-indications au choix de telle ou telle profession par suite de séquelles morbides. Nous avons insisté sur la nécessité de faire établir par les médecins scolaires des fiches individuelles consignant les épisodes pathologiques, anomalies de développement, tares durables. Sous l'impulsion de Méry et Dufestel, les médecins inspecteurs des écoles ont entrepris l'exécution de ces fiches, dont l'examen permet au médecin de formuler au moins des conclusions prohibitives et même des encouragements positifs (Paul Boncour) à l'égard de certaines professions manuelles.

L'orientation pour le choix des **professions** dites **libérales** a été jusqu'ici à peu près négligée et trop souvent, si un bachelier se dirige vers le droit, les sciences ou la médecine, c'est par tradition de famille, influence de camarades, mode ou fantaisie. Quelques rares professeurs de philosophie ont eu l'heureuse idée de terminer leur cours par des leçons sur l'examen comparatif des avantages et des inconvénients des principales carrières qui s'offrent aux jeunes gens au sortir des lycées et sur les qualités qu'exige chacune d'elles. Il serait utile que cette préparation à la vie sociale fût inscrite sur les programmes. Loin d'empiéter sur les droits des parents, elle aiderait ceux-ci à orienter leurs enfants et à éviter plus d'une fausse route sociale.

Pour la profession médicale en particulier, c'est *à la fin de l'enseignement secondaire* qu'il faudrait faire comprendre aux jeunes gens et aux familles que cette carrière exige de nombreuses aptitudes physiques, intellectuelles et morales, sans lesquelles la médecine ne peut être pratiquée utilement, ni pour la société, ni pour lui-même, par l'imprudent qui s'y est engagé à la légère.

Ce n'est pas seulement dans les lycées de garçons que devrait s'exercer cette initiative d'orientation, puisque nous avons vu depuis un demi-siècle, et surtout depuis la Grande Guerre, des *jeunes filles* s'élancer de plus en plus nombreuses dans notre carrière. Les premières qui ont réussi à se créer des situations enviables devaient être soutenues par une vocation réelle ; on peut craindre qu'il n'en soit plus toujours ainsi. Depuis que tant de Françaises ont passé dans les formations sanitaires, beaucoup ont gardé, avec une fierté légitime, un bon souvenir des mois ou des années qu'elles ont consacrés à soigner les blessés (plus volontiers souvent que les malades) ; leurs filles ou petites-filles, à les entendre raconter avec complaisance ces campagnes d'infirmières, sentiront souvent naître le désir d'embrasser la profession médicale. Mais vivre passagèrement, dans l'enivrement des temps héroïques, avec une croix rouge au bonnet ou au bras, est autre chose que franchir successivement les étapes de la dissection répugnante, des nombreux examens et concours énervants pour obtenir le droit d'exercer une profession exigeant de la résistance physique, du sang-froid, une discrétion absolue, une patience inlassable, qualités qui sans être exceptionnelles dans le sexe féminin, puisque nous les avons personnellement constatées chez de très distinguées élèves et consœurs, ne sont pas les plus communes dans le sexe féminin.

Il y a quelques décades, nos groupements professionnels et Congrès de praticiens, émus du danger qu'on appelait la *pléthore médicale*, ont fait appel aux pouvoirs publics pour la combattre, en avertissant les familles et les jeunes gens, par l'intermédiaire des maîtres de l'enseignement secondaire, que la médecine est une profession encombrée, décevante pour qui l'aborde sans une vocation sincère, sans certaines aptitudes physiques, intellectuelles et morales, et sans réserve pécuniaire suffisante pour attendre une dizaine d'années la moisson escomptée des semences scolaires.

Les brèves circulaires rédigées alors par quelques recteurs n'ont guère eu d'échos dans le monde

universitaire. Peut-être un ministre de l'Instruction publique, — qui aurait le temps de s'occuper des médecins, — si son collègue de l'Hygiène, du Travail, etc., etc., l'y incitait, pourrait-il faire en ce sens une nouvelle tentative. Personnellement, je n'ai jamais été convaincu qu'il y eût vraiment pléthore médicale ; j'ai toujours pensé et écrit que les médecins étaient surtout *mal répartis* sur le territoire de la France et de ses colonies, et *insuffisamment orientés* vers les diverses et de plus en plus nombreuses modalités de l'exercice professionnel.

A ce vice de distribution, le remède, s'il en existe, est une application réfléchie, méthodique et patiente des divers procédés d'orientation scolaire et post-scolaire par le corps médical lui-même.

II. — Je crois qu'il y a lieu d'envisager l'orientation avec trois objectifs.

Les deux premiers — la technique générale et spéciale, la direction morale — peuvent être atteints avec une efficacité certaine par les bonnes volontés convergentes des dirigeants de l'enseignement médical, des Maîtres (ce terme comprenant dans son sens le plus large les professeurs officiels, les médecins d'hôpital, tous ceux qui ont autour d'eux des jeunes gens en cours d'études).

Le troisième est celui de la répartition régionale. On l'a traité de chimérique, quand j'en ai parlé ; je continue à le croire possible, si aux bonnes volontés des maîtres s'associaient celles des collectivités professionnelles et administratives.

A. **L'orientation technique** est celle dont l'utilité n'est contestée par personne, c'est l'essence de l'enseignement. Mais on ne peut se dispenser de faire remarquer que les maîtres se sont trop souvent contentés d'enseigner les sciences médicales ou de préparer des générations de savants, sans un souci suffisant d'éduquer des médecins praticiens pour la société.

Ce n'est pas assez d'enseigner les techniques, si on n'apporte pas tous ses efforts à développer chez les élèves le *sens critique*. Cette qualité seule peut permettre aux jeunes médecins, une fois éloignés des moyens de contrôle qu'on ne trouve que dans les centres scientifiques ou hospitaliers, de ne pas se laisser étourdir par les flots de propositions audacieuses, de nouveautés plus ou moins nouvelles, qui viennent les assaillir sous la forme d'un océan de périodiques gratuits de plus en plus nombreux. Cette surabondance de documentation, trop souvent inexacte ou trompeuse, constitue un véritable danger pour l'esprit du praticien «moyen», qui, tiraillé entre tant d'affirmations contradictoires, risque, suivant son caractère, ou d'essayer indistinctement et au hasard tous les moyens de diagnostic et de traitement qu'on lui suggère, ou de tomber dans un nihilisme sceptique, en renonçant même à utiliser les armes que ses maîtres lui avaient mises entre les mains.

Au point de vue de la thérapeutique par exemple, on peut se demander si son enseignement n'appelle pas une orientation nouvelle. Il suffisait naguère aux professeurs d'enseigner la pharmacologie, la posologie, le mode d'administration des substances classées par la botanique, la zoologie et la chimie. Aujourd'hui le développement incessant des médicaments spécialisés sous les noms les plus divers, la multiplication effarante des journaux et revues destinés à lancer et soutenir les marques industrielles rivales, exposent le praticien à perdre confiance dans les notions de thérapeutique emportées de la Faculté, et bientôt il faudra créer une chaire pour l'enseignement critique des spécialités pharmaceutiques.

— Parmi les devoirs des maîtres se place celui d'orienter les étudiants dans le *choix à faire entre les divers modes de l'activité professionnelle* et la meilleure manière de s'y préparer.

L'étudiant sera-t-il omnipraticien, médecin de famille? Outre des connaissances générales aussi étendues que possible, il devra acquérir une notion suffisante des ressources thérapeutiques des diverses spécialités professionnelles pour faire appel en temps opportun aux confrères spécialisés; plus que tous les autres praticiens, il doit s'initier à la psychologie des malades suivant l'âge, le sexe, la profession et le milieu social.

Choisira-t-il la chirurgie, ou l'obstétrique, l'ophtalmologie, etc., et pourquoi telle spécialité plutôt que telle autre? Souvent le hasard en décide ou l'engouement momentané provoqué par des découvertes retentissantes : tour à tour l'oto-rhino-laryngologie, la physiothérapie, la radiologie ont attiré les jeunes gens, sans que leur choix ait été influencé par la considération de leurs aptitudes et des nécessités sociales.

Au point de vue des chances de réussite qu'un jeune homme peut savoir dans telle ou telle spécialité, le chef de service peut souvent révéler à celui qu'il a eu assez longtemps sous sa direction, ses aptitudes probables ou signaler des difficultés que l'intéressé ne soupçonne pas : ce ne sont pas les mêmes dispositions qui permettent d'aborder avec chances de succès la chirurgie et les spécialisations pour lesquelles est indispensable l'habileté manuelle, et la psychiatrie qui exige la patience, la finesse d'esprit, la curiosité psychologique.

Il faut de plus en plus des spécialistes en tout

genre. Des praticiens de laboratoire rompus aux analyses biologiques sont indispensables dans toutes les régions et non plus seulement dans les grands centres. Ne serait-il pas logique d'orienter vers cette spécialité bien des jeunes femmes, qui sont capables de manipulations délicates et précises, d'un travail sédentaire, sans avoir la résistance physique et l'incessante présence d'esprit qu'il faut pour réussir dans la clientèle dispersée?

Il faut des spécialistes pour les services d'hygiène publique, les sanatoriums, l'hygiène industrielle. Il faut des médecins spéciaux pour l'armée, la marine et les colonies. Mais ce ne sont pas les mêmes hommes qui sont aptes à ces diverses tâches.

Comme je l'ai souvent dit et écrit, les maîtres qui ont pris la peine d'observer leurs élèves, de provoquer leurs confidences, de s'entretenir avec chacun d'eux de ses projets d'avenir, peuvent, par leur initiative, faciliter cette discrimination pour le plus grand bien de l'individu et de la société.

Concours. — Une circonstance dans laquelle l'orientation des jeunes médecins par leurs maîtres pourrait être particulièrement précieuse est la décision de viser à conquérir les titres de médecin ou chirurgien des hôpitaux dans les villes de Faculté ou d'entrer dans l'enseignement universitaire par l'agrégation. Bien des candidats se font illusion sur les chances qu'ils ont d'y parvenir ; car il est rare qu'on puisse juger soi-même ses qualités et surtout ses défauts. Trop de jeunes médecins, qui auraient dû se résigner à la pratique immédiate ou auraient, ayant l'ambition des recherches scientifiques, dû travailler silencieusement dans le calme d'un laboratoire, ont préféré aborder cette carrière des concours, où les aléas sont si nombreux, qui, suivant une expression imagée usitée dans ma jeunesse, se terminent en cône, cône dont le sommet est ouvert pour quelques-uns, mais qui n'est qu'un cul-de-sac pour les autres. — Appelés par qui et par quoi? Par l'ambition mal éclairée de parents, par les suggestions flatteuses de camarades, par la vanité de ne pas aller moins haut dans la carrière que des collègues d'internat dont on a été le rival jusque-là, par l'espoir d'un avenir plus lucratif et plus brillant ! Mais tous ces appels peuvent être et ne sont que trop souvent trompeurs.

Pour triompher dans les concours tels qu'ils existent dans nos institutions hospitalières et universitaires, il ne suffit pas d'avoir une grande puissance de travail et une érudition étendue, il faut certains *dons spéciaux d'examen clinique* (méthode, rapidité, lucidité, sang-froid), *de plume*, (composition de plan, clarté d'exposition), *de parole* (facilité d'élocution, capacité d'adapter tout sujet au temps dont on dispose). Ce sont là bien des qualités, dont peuvent être juges seulement ceux qui vous ont vus à l'œuvre pendant des mois ou des années sur le terrain de la clinique, qui vous ont fait examiner des malades sous leurs yeux et vous ont écoutés exposer leurs observations, qui, vous ayant chargés de certains travaux, ont pu apprécier votre manière d'écrire ; ce sont vos chefs, vos maîtres.

Encore faut-il, et c'est leur devoir, qu'ils vous parlent avec franchise, dans votre propre intérêt, en pesant prudemment les chances de réussite que vous pouvez avoir. On a vu certains chefs de service, flattés de compter de nombreux élèves dans la phalange des candidats aux concours des hôpitaux et de l'agrégation, encourager l'ambition de concourir chez presque tous les internes qui sortent de leur service, la leur suggérer même. C'est là une lourde responsabilité morale. Leur devoir est bien plutôt de n'encourager que ceux qui ont manifestement tous les dons cités plus haut, ou du moins les principaux, et c'est une mauvaise action de la part d'anciens maîtres, consultés par leurs élèves sur la décision à prendre, de ne pas avertir des dangers qu'ils courent ceux qui n'ont pas les aptitudes indispensables. C'est une mauvaise action que de faire luire à leurs yeux l'espoir d'un appui ferme, comme juge à l'occasion, par des recommandations toujours. Car la mort de ce juge vient souvent enlever au candidat l'appui qu'il attendait ; ou bien d'autres élèves du même maître peuvent être devenus plus chers à celui-ci et les recommandations puissantes escomptées par l'élève plus ancien se résoudront en phrases banales.

B. Une **orientation** non moins nécessaire est **d'ordre moral.**

Il importe que les maîtres conscients de leur responsabilité ne cessent d'affirmer, et en prêchant d'exemple, que la profession médicale ne doit jamais être exercée comme un commerce ou une industrie.

On doit prévenir les aspirants médecins qu'ils ne doivent pas s'attendre à s'enrichir en soignant leurs concitoyens. La médecine n'est certes pas un sacerdoce : alors qu'il faut huit à dix ans d'études et l'avance d'un capital de près de cent mille francs pour devenir médecin, il serait ridicule de dire que le diplôme acquis au prix d'un pareil sacrifice ne doit pas nourrir son propriétaire. Le médecin a le droit de vivre de sa profession, d'élever ses enfants et de les établir, et de s'assurer

un repos mérité à la fin de sa vie. S'il a les connaissances techniques et les qualités morales nécessaires, il atteindra toujours ce résultat, à moins de maladies ou d'accidents, auxquels il est possible de parer en s'affiliant, dès le début de sa pratique, aux Associations de prévoyance et d'assistance. A cet idéal doit se borner en général le médecin.

Quant à devenir riche par sa profession seule, il faut répéter que cela est à peu près impossible et réservé à quelques chirurgiens d'une habileté exceptionnelle ou médecins illustres d'une notoriété mondiale. Les autres médecins riches sont ceux qui l'étaient déjà par héritage, ou qui ont pris la devise de l'Autriche d'autrefois : *Tu, felix Austria, nube...*

L'histoire contemporaine de la médecine nous offre ce paradoxe d'une profession qui, de plus en plus utile et même indispensable à l'État, par la nécessité où sont les services publics d'hygiène et de prophylaxie d'y recourir, paraît baisser pourtant dans l'estime de la nation. A vrai dire, beaucoup de gens conservent l'estime pour le médecin qu'ils ont choisi, mais répètent qu'il faut se méfier des médecins en général : on les accuse d'entente commerciale secrète, de profits dissimulés, de multiplier sans raison, sous prétexte d'appliquer les progrès de la science, des examens superflus et coûteux et des thérapeutiques spécialement rémunératrices. Et quand éclatent certains récents scandales suivis de condamnations pénales, on ne dit pas qu'ils ne déshonorent guère qu'un médecin sur mille.

Pour réaliser l'orientation morale, il appartient aux professeurs et agrégés de médecine légale de faire connaître aux futurs praticiens l'étendue de leurs responsabilités légales, en enseignant la déontologie et la jurisprudence médicale ; je suis de ceux qui regrettent que ces matières ne soient pas l'objet d'un enseignement spécial, fait au moins par un chargé de cours et sanctionné par un interrogatoire obligatoire à l'examen de doctorat correspondant.

Mais *la morale médicale ne consiste pas seulement à respecter le code civil et pénal.* Le rôle des maîtres est de prévenir les futurs praticiens contre certains manquements à la délicatesse professionnelle, certaines tendances à la déloyauté confraternelle, certains entraînements vers un charlatanisme plus ou moins dissimulé. Les chefs de service doivent saisir toutes les occasions de rattacher à l'enseignement clinique journalier des exemples vécus de difficultés professionnelles d'ordre moral qui surgissent si souvent dans la clientèle, d'en indiquer les solutions traditionnelles et honorables, de mettre sans cesse en évidence *le rôle moral et social du médecin.*

Quant au maintien des praticiens dans la voie de la stricte moralité professionnelle, c'est le rôle des *Conseils de famille et de discipline de nos Associations et Syndicats*, puisqu'il a été jusqu'ici impossible de réaliser un *Ordre des médecins*, malgré diverses tentatives infructueuses faites depuis 1845 et dont l'échec n'a pas découragé plusieurs confrères distingués qui poursuivent encore cet objectif. J'ai peine à croire qu'aucun projet de ce genre puisse être réalisé sans la tutelle de l'État, qui n'est guère souhaitable. Sans être loup, on peut refuser le collier du chien.

C. Il me reste à parler de ce que j'ai appelé l'**orientation régionale**, c'est-à-dire une tentative pour adapter approximativement le nombre des omnipraticiens et des diverses catégories de spécialistes aux besoins présumés de telle ou telle région. J'ai déjà exposé cette idée à l'Académie en 1921 ; on en a souri ; je continue à penser qu'elle n'est ni absurde, ni impossible à faire entrer dans nos mœurs, et j'y reviens.

La condition préalable est l'établissement d'une *statistique analytique par régions*, aussi précise que possible, non pas seulement du nombre global des docteurs à diplôme d'État et des quelques rares survivants de l'officiat de santé, mais la *répartition des diverses catégories de praticiens* dans chaque ville et dans les communes rurales des diverses régions, avec le chiffre de la population en regard.

Je pense qu'il faut prendre comme *centres régionaux des départements voisins* les villes où se trouvent les Facultés et Écoles de médecine ; car il serait assez facile aux doyens et directeurs, avec l'aide des associations et syndicats, d'établir une première fois et de *reviser annuellement* cette sorte de *cadastre* de la profession médicale dans leur région. Cela a été réalisé pour les ophtalmologistes ; car j'ai vu une carte de France sur laquelle étaient marqués tous les cabinets d'oculistes connus de leurs confrères..

Une telle statistique analytique régionale montrerait, j'en suis convaincu, que les praticiens sont mal répartis et qu'au point de vue des spécialités des agglomérations importantes en sont encore dépourvues, tandis que leurs représentants se nuisent en d'autres par leur concurrence.

Si les ministères de l'Hygiène, de l'Instruction publique et de l'Intérieur, par les préfets, sous-préfets et maires, collaboraient à l'établissement de cette statistique, le contrôle des renseignements obtenus par les Facultés, Écoles et Associations

serait facilité ; mais je suis trop vieux pour escompter la bonne volonté des pouvoirs publics dans les questions qui n'intéressent pas la politique, et on peut se passer d'eux.

Cette statistique, *affichée* annuellement dans chaque centre d'enseignement médical régional, permettrait à tout étudiant, à tout docteur à la recherche d'un poste, de juger en quelle localité de cette région il peut s'installer avec le moins d'aléas. Et les maîtres de chaque Faculté ou École pourraient, en connaissance de cause et dans l'intérêt général, aiguiller par leurs conseils leurs élèves ou anciens élèves, suivant la modalité professionnelle qu'ils ont adoptée, vers tel ou tel point de la région, encourager le choix de telle ou telle spécialité encore maigrement représentée ou détourner de telle autre qui s'encombre.

En résumé, je pense que la profession médicale pourrait être améliorée singulièrement, dans l'intérêt des médecins et du public, si dès l'époque préscolaire, au cours des études et à la fin, tous ceux qui ont conscience de l'importance de l'orientation unissaient leurs efforts pour faire jouer ce puissant ressort d'amélioration sociale.

LE FISC ET LE SECRET PROFESSIONNEL

PAR

M. Adrien PEYTEL

Docteur en droit, avocat à la Cour d'appel de Paris.

Les lecteurs de *Paris médical* connaissent déjà les difficultés que soulèvent les nouvelles prétentions du fisc, les réactions qu'ont entraînées les déclarations de certains ministres des Finances à la tribune de la Chambre, et on sait à quelles protestations indignées s'est heurtée la prétention émise par l'Administration des Contributions de s'arroger le droit de contrôler, chez les médecins comme chez les avocats, le chiffre des honoraires perçus, de fouiller dans les livres, d'exiger des comptabilités quasi commerciales, de connaître en un mot tout ce que les principes de notre droit obligent à cacher, de divulguer tous les secrets que professionnellement on doit tenir avec une rigueur jalouse.

Au moment où une pareille atteinte paraît devoir violer l'obligation légale du secret professionnel, il nous a paru intéressant de montrer dans *Paris médical* quels sont les fondements du secret professionnel, à quel point il doit être rigoureusement tenu, pour déduire du caractère strict de cette obligation l'impossibilité où est l'administration de demander au législateur de violer une législation qu'il a faite.

***

Le secret professionnel est la connaissance de faits confidentiels que le médecin apprend dans l'exercice ou à l'occasion de son état et qu'il est tenu moralement et légalement de ne pas divulguer.

Un seul texte, mais un texte précis et formel, dispose sur le secret professionnel ; il est ainsi conçu :

« Les médecins, chirurgiens, et autres officiers de santé, ainsi que les pharmaciens, les sages-femmes et toutes autres personnes dépositaires par état ou profession des secrets qu'on leur confie qui, hors les cas où la loi les oblige à se porter dénonciateurs, auront révélé ces secrets, seront punis d'un emprisonnement d'un mois à six mois ou d'une amende de 100 à 500 francs. »

Le fondement de l'obligation au secret professionnel est incontestablement l'intérêt social : c'est l'ordre social qui exige que certaines personnes soient astreintes, sous une sanction pénale, à la discrétion, et l'article 378 a moins pour but de protéger les confidences des particuliers que de garantir un devoir professionnel dont le respect s'impose comme une règle générale de morale et comme un principe d'utilité sociale.

Les auteurs et la jurisprudence ont affirmé à maintes reprises que le secret professionnel est d'ordre public et qu'on ne saurait y déroger sans atteindre par là même l'intérêt général.

Pour les médecins en particulier, l'obligation au secret professionnel est si bien reconnu comme intangible par la jurisprudence, que celle-ci, malgré le principe de droit pénal qui dit que les textes criminels sont de droit étroit et qu'on ne peut les étendre, a complété l'énumération incomplète de l'article 378.

La Cour de cassation, le 16 mars 1893, étendait, bien qu'il ne fût pas désigné au Code pénal, la sanction du secret professionnel aux directeurs des hôpitaux et des hospices, et le 14 mars 1895, elle faisait la même application au directeur d'une Maternité, qui n'était ni médecin, ni chirurgien.

Les auteurs, et particulièrement M. P. Brouardel dans son livre sur la *Responsabilité médicale*, assimilent au médecin, du point de vue du secret professionnel, ses auxiliaires, ses internes, ses externes, ses étudiants, et même les aides du chirurgien.

En ce qui concerne l'appréciation des tribunaux sur la révélation du secret professionnel, nous voyons le même souci chez les magistrats d'assurer, le plus étroitement qu'on peut le faire, l'observation du secret professionnel. La révélation peut être orale ou écrite ; elle peut résulter d'une lettre dans laquelle le médecin fait connaître les causes de la mort de son client ; il a même été jugé par la Cour de cassation, le 19 décembre 1885, que la peine est encourue, même si le médecin a pour but de défendre la mémoire de son malade contre des poursuites calomnieuses.

Le médecin qui, dans une publication scientifique, décrit des faits qu'il a connus en sa qualité de médecin traitant commet la révélation du secret professionnel, dès l'instant que l'article désigne suffisamment la personne qui en est l'objet (Cour de Bordeaux, 5 juillet 1893).

De même, on ne peut produire en justice les lettres écrites par un médecin et se rapportant à des constatations faites par lui en donnant des soins, même si le médecin consent à ce qu'on se serve de ces documents, car on ne peut éluder par une voie détournée une prohibition légale reposant sur des considérations d'ordre public.

La Cour de cassation, le 13 juillet 1897, a même appliqué cette règle au cas où, non seulement le médecin, mais le malade lui-même produit cette documentation. De pareils documents doivent être rejetés du débat, car, en s'en servant, on éluderait la prohibition légale.

Le caractère d'ordre public de l'obligation au secret est tel qu'un médecin étranger, qui a constaté certains faits dans un pays où le secret professionnel n'est pas obligatoire, ne peut déposer en justice à titre de témoin sur les faits qu'il a constatés, bien que personnellement il ne soit pas tenu au secret professionnel, mais parce qu'en France la prohibition est d'ordre public.

On voit donc que, soit par lettre, soit verbalement, soit même en justice, le médecin ne peut par aucun moyen divulguer des secrets qu'il a connus comme confident nécessaire, et cette obligation s'étend à toutes les confidences qu'il a reçues. Cette obligation n'est pas limitée au seul fait de la maladie. Elle s'étend à tous les faits qui, par leur nature, sont confidentiels. Dès l'instant que le fait connu par le médecin peut être de ceux qu'à tort ou à raison on est accoutumé de cacher, ou de ceux que certaines personnes, dans certains milieux, ou suivant un certain esprit, ont le désir de tenir secrets, ces faits deviennent confidentiels.

L'obligation au secret s'étend encore à tous les faits, quels qu'ils soient, que le médecin a connus dans l'exercice de sa profession, à ceux qu'il a constatés comme à ceux qui lui ont été confiés, sans qu'il soit nécessaire de rechercher si leur divulgation peut porter ou non préjudice au malade.

Cette obligation s'étend encore à tous les faits que le médecin sait devoir rester secrets dans l'esprit du malade, même en raison de circonstances particulières, seraient-elles irraisonnées, seraient-elles inutiles. Ainsi, la Cour de cassation du 26 juillet 1845 jugeait qu'un médecin ne peut pas révéler la maladie d'un client, ni parler des soins qu'il lui a donnés après un duel, destiné évidemment à demeurer secret.

Le caractère spécial et absolu du secret professionnel a rendu possible cette discussion de savoir si un malade peut, de sa propre autorité, permettre à son médecin de divulguer le caractère de la maladie qu'il a constatée. Cette question s'étant posée devant le tribunal, elle a reçu des solutions différentes : on a pensé que permettre au malade d'autoriser son médecin à divulguer des faits qu'il a connus dans l'exercice de sa fonction, ce serait exposer le secret professionnel à l'incertitude des appréciations, et généralement on a pensé que l'intérêt général devant primer les intérêts particuliers, le seul désir fragile et souvent provisoire du malade ne pouvait tenir en échec une mesure d'intérêt général.

Même dans l'application des lois qui ont fait échec au caractère de l'obligation au secret, les tribunaux ont réduit l'exception légale à son strict minimum.

En matière d'accident du travail, le médecin du patron comme celui de l'ouvrier ne se trouvent pas tenus par la même rigueur à l'application au secret, puisqu'ils sont dans l'obligation de contrôler les conséquences de la blessure et d'en apprécier la gravité pour les besoins de la procédure. Mais, dès qu'un médecin, oubliant la limite tracée par le texte, communique des renseignements sur la nature de la maladie d'un ouvrier, il se rend coupable d'une violation de secret professionnel, si ces renseignements n'ont pas un rapport direct et immédiat avec les constatations d'incapacité pour lesquelles seules il est déchargé de l'obligation au secret.

Ainsi, non seulement en dehors de textes précis, le médecin n'a pas le droit de révéler les faits confidentiels ou secrets qu'il a connus, mais il peut se refuser à en témoigner, même si on le lui demande. Il peut se refuser à faire connaître à la justice les faits qui relèvent du secret médical ; le juge d'ins-

truction n'a pas le droit de saisir à son domicile les lettres, les notes, les fiches qui pourraient contenir une révélation du secret.

Il ne peut dénoncer un malade : l'accoucheur n'a pas le droit de révéler l'avortement ou l'infanticide dont s'est rendue coupable la femme qu'il a soignée ; le chirurgien ne peut livrer à la justice un meurtrier qu'il a opéré pour une blessure reçue au cours d'un acte criminel.

Les mêmes principes ont conduit le raisonnement des auteurs à refuser au médecin, qui peut délivrer des certificats à son malade, le droit de fournir ce certificat à un tiers ; car ce qui permet au médecin de fournir un certificat, c'est qu'il est relevé du secret professionnel par le consentement même de celui qui réclame ce certificat.

Dans les réclamations d'honoraires, si le médecin est autorisé à faire état de tous les faits qui ne sont pas secrets, il n'a pas le droit de divulguer, dans l'intérêt de son procès, un fait qui constituerait un secret. Et même si le médecin avait été appelé à donner ses soins pour un accouchement tenu secret, il serait sans droit pour réclamer des honoraires en raison de cet accouchement, puisque la base même de sa demande serait un fait secret.

Tous ces exemples de jurisprudence nous montrent avec quelle rigueur on doit tenir la main au respect du secret professionnel, les tribunaux ayant toujours consacré ce principe que le secret professionnel n'est pas un avantage ni un droit pour le médecin, mais qu'il est une obligation stricte, qui s'impose à tous ceux qui reçoivent des confidences, et particulièrement aux médecins dans l'intérêt des malades et surtout dans le but d'intérêt général et d'utilité sociale.

***

Nous venons de voir que les auteurs et la jurisprudence ont fait, du secret professionnel, une loi d'ordre public ; et c'est ce secret professionnel qui fait échec au pouvoir du juge d'instruction, c'est ce secret professionnel qui empêche le médecin d'opérer un témoignage qui pourrait être capital, c'est ce secret professionnel qui est une règle absolue arrêtant le cours de la justice, auquel on voudrait porter atteinte dans l'intérêt du fisc. Autant dire qu'on veut violer un principe absolu en faveur d'une utilité relative.

D'après la législation qui est encore en vigueur, l'impôt sur le revenu et la contribution sur le bénéfice des professions non commerciales étaient fondés sur la déclaration faite par le médecin. Il déclare chaque année les bénéfices qu'il a faits, les honoraires qu'il a reçus, déduction faite de certains frais nécessités par l'exercice de la profession ; et nous avons, à ce sujet, étudié à diverses reprises, dans *Paris médical*, comment devait être faite la déclaration annuelle des médecins.

Sans doute, il est regrettable que l'administration des Finances ait constaté que certaines déclarations étaient inférieures au chiffre réel encaissé par le médecin, et que certains praticiens faisaient des déclarations qui étaient manifestement inférieures aux ressources professionnelles dont ils disposaient. Mais, de l'aveu même de l'administration, ces irrégularités et ces fraudes sont exceptionnelles et il importe de ne pas généraliser et de ne pas faire subir, non seulement à l'ensemble du corps médical, mais à tous les citoyens intéressés au respect du secret professionnel, la conséquence des fautes commises par quelques-uns.

A la Chambre, on a voulu chercher une sanction à ces fraudes, en obligeant tous les médecins à tenir un registre de dépenses et un registre de recettes, en leur imposant les mêmes formalités que celles des commerçants ; on a même pensé et déclaré que ces registres devraient être appuyés de pièces comptables et de reçus fournis par les malades.

L'organisation de cette comptabilité avait pour but de permettre aux gens du fisc de venir contrôler les déclarations des médecins et s'enquérir de sa vie professionnelle, de ses occupations, du nombre des malades et des visites, du caractère des opérations, et finalement des honoraires reçus dans l'exercice de la profession.

De cette façon, les contrôleurs et leurs employés, les tribunaux statuant sur les recours des contribuables auraient successivement en main les registres des médecins et connaîtraient, non seulement l'activité professionnelle du médecin, mais aussi les noms des malades, les affections de chacun d'entre eux, et rien ne serait plus caché à personne de tout ce que les individus ou les familles ont le plus grand intérêt moral à cacher.

Il ne faut pas croire, comme on le prétend souvent, que seuls les malades atteints de certains maux seraient victimes de ces divulgations. On prend souvent fort légèrement la divulgation du secret professionnel en matière fiscale, en se moquant des avariés dont on dit qu'ils n'avaient qu'à ne pas avoir besoin de médecins s'ils ne voulaient pas risquer une divulgation de leur maladie. L'argument en soi ne vaut rien, car il n'y a pas que les syphilitiques responsables de leur propre maladie ; il y a de nombreux syphilitiques congénitaux ; il y a tous ceux qui ne doivent leur mal qu'à une malchance dont les circonstances étaient

parfaitement légitimes ; il y a surtout cette conséquence terrible de la divulgation qui risquerait d'avoir pour résultat d'empêcher ces malades de se soigner, et de propager par conséquent un mal que l'intérêt public est d'atteindre dans son origine, afin d'éviter la contagion. Et puis, il n'y a pas chez les médecins, comme on se plaît parfois à le dire, que les syphilitiques qui ont intérêt à cacher leur mal. Combien de familles, combien d'individus ont le plus légitime intérêt à laisser ignorer des maladies graves qui sont parfaitement curables, mais dont on ne tient pas à parler ouvertement. Il y a beaucoup de professionnels qui craindraient de perdre leur situation si l'employeur pouvait savoir qu'ils sont obligés de prendre certains soins pour parer aux conséquences de certaines affections.

En un mot, c'est tout ce qui justific l'intérêt public du professionnel qui se trouve mis en jeu par les prétentions du législateur qui méconnaît les principes pour des nécessités de circonstance. Dira-t-on que les agents du fisc sont tenus au secret professionnel comme le médecin lui-même? Dira-t-on qu'une sanction sévère assure la discrétion des employés de l'administration des Finances? Ces arguments ne valent pas mieux que le premier.

Tout d'abord, dans l'application de l'art. 378 du Code pénal distingue-t-on entre la violation du secret professionnel faite à un autre individu lié également par le secret professionnel et la divulgation faite à un tiers? A-t-on jamais prétendu qu'un médecin peut légitimement divulguer les confidences qu'il a reçues à un notaire ou à un avocat, sous le fallacieux prétexte que celui-ci est comme lui tenu au secret professionnel? Ce serait là une singulière nouveauté !

De plus, ce contrôle des registres, fait par des gens tenus au secret professionnel, de quoi servira-t-il si ceux-ci ne peuvent tirer parti de leur contrôle? Les visites et les recherches des gens du fisc ou bien n'auront aucune utilité, s'ils ne peuvent contrôler leurs recherches par des renseignements pris auprès des malades ; ou bien, si on veut trouver dans ces enquêtes la preuve d'une fraude commise par le médecin, il sera indispensable que l'agent du fisc recherche si les registres sont sincères, se renseigne auprès de ceux qui ont connu le malade, qui ont suivi l'évolution de la maladie, qui ont assisté aux injections et aux opérations. Si les agents concluent à une fraude du médecin, s'ils contestent la sincérité des livres, s'ils prétendent que le médecin ou le chirurgien ont reçu beaucoup plus d'honoraires que ceux qu'ils accusent, il faudra bien que la contestation soit tranchée par des tiers, et pour arriver à une solution équitable il sera indispensable que les livres soient mis à jour, que les noms des malades soient divulgués, que les diagnostics soient vérifiés, afin qu'on sache pour chacun des malades ce que le médecin a dû légitimement recevoir ; et la sincérité des livres ne pourra être établie que par l'examen de la vie professionnelle du médecin, c'est-à-dire en étalant au grand jour les maladies des clients, les complications, les améliorations et toute la vie pathologique d'une clientèle qui avait droit au secret.

Enfin, n'est-il pas fréquent de voir des médecins soigner gratuitement ceux qui ont besoin de leur intervention et qui n'ont pas les moyens de les payer? Faudra-t-il que le médecin soit taxé pour ces soins gratuits, ou faudra-t-il qu'il divulgue la gêne de ceux auxquels il aura accordé un crédit mérité?

Dans tous ces cas, le médecin se trouvera dans la triste alternative ou de se laisser condamner au paiement de sommes qu'il ne doit pas, sans apporter de justification légitime, mais en respectant le principe du secret professionnel ; ou bien il se défendra, et alors que devient le principe intangible du secret professionnel considéré comme d'ordre public?

Le dernier projet soumis au Parlement paraît fondé sur deux idées, dont l'une n'est que le retour aux vieilles contributions dont on a dit tant de mal, et dont l'autre entraîne indirectement à la divulgation obligatoire du secret professionnel.

Dans l'état actuel des pourparlers, on tendrait, au cas où la déclaration du médecin semblerait insuffisante au contrôleur, à appliquer au médecin un autre chiffre comme base de la contribution que celui indiqué par lui, en se fondant sur les signes extérieurs de la richesse. Ce n'est, en ce qui concerne cette proposition, que la reprise de l'ancien système. C'est sur l'apparence des ressources fondées sur le loyer, le nombre des domestiques, les automobiles et les dépenses somptuaires que le fisc établirait son appréciation.

En ce qui concerne les médecins, toutes les critiques qu'on a faites autrefois contre les quatre vieilles contributions sont particulièrement applicables. Ces signes extérieurs de la richesse, qui ont une certaine exactitude pour le rentier qui n'a pas d'obligations professionnelles, et qui ne loue de villa, qui n'a de loge au théâtre que pour son agrément, qui n'a d'automobile que pour ses plaisirs, qui n'est élégant que par coquetterie, ne correspondent plus pour le médecin à la vérité. Un bel appartement ou une maison spacieuse sont souvent indispensables au médecin qui doit rece-

voir ses malades chez lui et posséder non seulement des salons d'attente, mais un cabinet de travail et un cabinet d'opérations, d'examen, ou un laboratoire indispensable à l'exercice de sa profession.

Combien d'installations coûteuses, nécessitant des locaux importants, sont souvent indispensables à des médecins dont la clientèle est moins riche et moins importante que celle d'un autre qui n'a besoin que d'un cabinet de travail et de réception. Par conséquent, le prix du loyer ne se trouvera pas fonction de l'importance des ressources du médecin.

En ce qui concerne l'automobile, la situation est encore plus nette. Il n'est pas de médecin de campagne, il n'est pas de petit médecin en province qui n'ait son automobile, et ce moyen de transport lui est indispensable. Ses gains sont pourtant très inférieurs à ceux d'un médecin réputé de Paris qui, à sa porte, trouve une station de taxis et qui peut, en bien des cas, se passer de l'automobile qui est indispensable à son petit confrère de campagne.

Tout ce qu'on a dit pendant des années contre l'arbitraire de cette taxation peut être repris aujourd'hui, puisque cette prétendue nouveauté n'est que le retour aux anciennes appréciations fondées sur les signes extérieurs de la richesse.

Mais le projet ne comporte pas que ce risque d'arbitraire qui obligerait le médecin à discuter les appréciations des agents du fisc sans faire échec à l'obligation du secret professionnel ; on propose qu'au cas où la déclaration du médecin est considérée comme insuffisante par le fisc, le médecin puisse contester l'estimation de l'Administration en faisant la preuve contraire.

Comment fera-t-il cette preuve? Il ne peut apparemment l'établir qu'en déclarant ses ressources professionnelles, et alors nous retombons inéluctablement dans les mêmes difficultés que nous avons signalées plus haut. La violation du secret professionnel, au lieu d'être directement effectuée par les agents du fisc, on demande au médecin d'en prendre la responsabilité ; on ne dit plus : « Faites des registres, consignez les visites que vous faites, désignez vos malades, décrivez leurs affections, et nous viendrons contrôler vos dires... » On dit au médecin : « Faites votre déclaration ; cette déclaration sera soumise à l'Administration, elle aura le droit de la contrôler, de la critiquer, de vous imposer pour un chiffre supérieur à celui que vous aurez déclaré, mais nous ne vous tenons obligé à la tenue d'aucun registre qui pourrait entraîner la violation du secret professionnel. » Seulement, quand on réserve au médecin le droit de contester des appréciations arbitraires du fisc, on lui donne ou un droit illusoire et sans portée si le médecin veut respecter le secret professionnel, ou bien on l'oblige à divulguer les noms de ses clients, s'il veut tenter de faire échec aux appréciations de l'Administration.

Par conséquent, il ne semble pas, malgré la satisfaction que certains n'ont pas craint de montrer en présence du nouveau projet, que celui-ci soit une amélioration sérieuse sur l'ancien. La seule différence est que l'ancien projet consacrait brutalement mais franchement la violation du secret professionnel, tandis que le nouveau, tout en ayant l'air de le sauvegarder, incite sournoisement les médecins à prendre l'initiative de divulgations contraires à la loi pénale, s'ils ont la prétention de se défendre contre l'arbitraire du fisc.

LA VISITE MÉDICALE PRÉMATRIMONIALE

PAR

le Dr M.-A. CAYREL
Ancien chef de clinique à l'École de médecine de Rouen.

Parmi les questions à l'ordre du jour, celle de la protection de l'individu par l'éducation sexuelle est une des plus délicates et une de celles qui attendent encore une solution définitive. Elle préoccupe déjà non seulement les médecins, les pédagogues, les milieux religieux, mais encore le public. Il n'est pas rare maintenant qu'au cours d'une conversation mondaine le docteur ne soit questionné sur la position qu'il prend dans ce débat.

A cette question restreinte de prophylaxie sociale contre les maladies vénériennes s'en rattache une autre d'une portée beaucoup plus considérable. C'est la protection de l'individu et de la race contre un grand nombre d'affections transmissibles et de maladies héréditaires au moyen de la visite médicale prématrimoniale.

L'idée peu à peu se fait jour ; des esprits élevés lui accordent déjà un appui de principe. Le moment est proche où de passionnants débats se dérouleront autour d'une mesure qui intéresse toutes les classes et tous les individus.

Et à ce titre il n'est pas indifférent de savoir que déjà la question est entrée dans le domaine essentiellement pratique. Vienne possède déjà depuis 1922 une consultation prématrimoniale (*Ges undheitliche Beratungsstelle für Ehewerber*) dont la faveur est toujours plus grande.

En effet, les jeunes gens qui ont demandé une

visite étaient 83 dans le deuxième semestre 1922 et 486 dans les quatre mois décembre 1923-mars 1924.

Aujourd'hui Milan, la capitale morale de l'Italie, qui fait preuve d'un formidable effort dans toutes les branches de l'activité moderne, va avoir sous peu une consultation du même genre organisée par la Croix-Rouge italienne.

Dans cette ville où l'organisation médicale est créée sur des bases essentiellement nouvelles, où la générosité des citoyens pour leur cité et leurs œuvres médico-sociales est inépuisable, où l'on voit le recteur de l'Université nouvelle — professeur sénateur L. Mantiagalli — faire à celle-ci un don personnel d'un million, les moyens ne manquent pas pour créer un organisme répondant aux derniers perfectionnements de la science et aux délicates préoccupations que peut exiger son bon fonctionnement.

Cette consultation prématrimoniale sera la première en date en Italie et une des premières créées en Europe.

Il y a plusieurs années que l'Italie a créé l'école mixte sur le modèle des écoles anglaises et américaines, et les résultats en sont excellents. L'application de cette méthode en pays latin fait tomber tous les préjugés que l'on agite encore et montre qu'il n'en coûte rien à la moralité des écoliers comme au sérieux des études. J'ai fait allusion à l'école mixte, parce qu'elle prépare admirablement les jeunes gens à avoir sur la vie des idées larges et à regarder en face leurs futurs devoirs. Et cette éducation permet une évolution plus rapide des mœurs vers les concepts modernes de prophylaxie individuelle et sociale.

La Croix-Rouge italienne a confié au professeur E. Alfieri, directeur de la clinique obstétricale et gynécologique de l'Université de Pavie, le soin d'élaborer une sorte de manifeste-programme posant les principes de la nouvelle organisation.

Nous reproduisons ci-dessous une partie des conclusions de cette relation.

Après avoir insisté sur le fait que la santé dans le mariage est le premier des biens, en ce sens que la mauvaise santé de l'un des conjoints crée directement ou indirectement le trouble, l'affliction ou la misère, le professeur Alfieri indique la nécessité impérieuse de se préoccuper de certifier l'état de la fiancée ou du fiancé, comme on le fait pour les conditions économiques et les qualités morales.

Il proclame que l'institution de la visite médicale prématrimoniale est une « œuvre hautement sociale et humanitaire conforme aux directives que la Croix-Rouge italienne s'est fixées dans le développement de son programme de paix ».

Il affirme en outre la nécessité d'exécuter les recherches sous le sceau du secret professionnel le plus absolu « et avec toutes les garanties qu'offrent aujourd'hui les méthodes les plus perfectionnées d'investigation clinique et biologique ».

Les principes fondamentaux qui seront à la base de la nouvelle organisation italienne méritent d'être cités intégralement :

« 1° Recherches gratuites, sauf acceptation de dons de la part des personnes aisées.

« 2° Réserve absolue et garantie du secret pour les intéressés jusqu'à autoriser le requérant à taire son nom, le substituant par un signe conventionnel de reconnaissance.

« 3° Déclaration préliminaire du postulant ou de la postulante d'être disposé à se soumettre à toutes les recherches nécessaires pour certifier son état de santé, sans exclure éventuellement l'autorisation de prendre des informations auprès des médecins qui l'ont soigné.

« 4° En général, sans négliger éventuellement les renseignements fournis par les médecins traitants, le jugement médical devra reposer sur les moyens de diagnostic directs (cliniques, radiologiques, endoscopiques, sérologiques, bactériologiques, etc.) utilisés suivant les conditions du patient par les médecins attachés à l'Institut; en insistant particulièrement sur les maladies vénériennes et la tuberculose et leurs suites. Et ceci à l'inverse de ce qui se fait à Vienne, où le jugement est exprimé par le consultant sur la base des informations fournies par le client et recueillies auprès des médecins traitants et, en cas de nécessité particulière, auprès de spécialistes désignés par le malade.

« 5° Un corps de médecins consultants de compétence autorisée aidera les médecins de l'Institut dans le cas des maladies qui moins fréquemment exercent une influence nocive sur la vie conjugale ou peuvent éventuellement influer par hérédité sur la descendance : par exemple les maladies mentales ou nerveuses ; les maladies ou imperfections des divers organes des sens ; les maladies du cœur et des vaisseaux ; les maladies constitutionnelles et de la nutrition ; les affections gynécogiques, etc.

« 6° Le jugement médical sur l'état de santé du requérant, eu égard en particulier à son aptitude au mariage, sera inscrit sur un imprimé-formule à l'en-tête du comité de la Croix-Rouge italienne, comme preuve de sa haute valeur, chaque fois que le requérant consentira, toujours sous le sceau du secret, à décliner son nom et qualités ; dans le cas où le requérant veut conserver l'anonymat, le jugement lui sera donné verbalement après avoir été transcrit sur un registre avec le signe

particulier de reconnaissance employé au cours des recherches. »

Telles sont les bases du fonctionnement de la nouvelle organisation, dont la réalisation est prochaine et dont les résultats seront faciles à suivre. Il est souhaitable que dans les pays où les consultations de visite médicale prématrimoniale seront créées une loi en confie exclusivement l'organisation à des sociétés comme la Croix-Rouge ; car cette branche de la prophylaxie sociale deviendrait vite improductive entre les mains de l'État ou fructifierait rapidement aux dépens de son caractère presque sacré entre les mains de médecins peu scrupuleux.

Je n'entrerai pas ici dans la discussion des objections qui ont été déjà faites ailleurs aux visites médicales prématrimoniales.

Il faut avant tout qu'une évolution se fasse dans l'esprit de notre jeunesse. Elle-même aspire aujourd'hui à regarder en face les problèmes de la vie, et avec toute la prudence nécessaire nous devons libérer ses yeux du bandeau d'une fausse pruderie qui acceptait de jeter sans scrupules la jeune fille naïve et pure dans les bras d'un viveur mal guéri d'une syphilis ou d'une blennorragie.

Nous devons encore voir plus haut, organiser la visite prématrimoniale, inciter nos jeunes gens candidats au mariage à l'exiger d'autrui comme à la subir. Et ainsi arriverons-nous peut-être à limiter le nombre des malades qui coûtent si cher aux sociétés modernes, rançon formidable de leurs formidables négligences contre l'hygiène. La médecine de l'avenir saura prévenir les maladies et non pas seulement les guérir.

POURQUOI ET COMMENT FAUT-IL CRÉER UN ORDRE DES MÉDECINS ? (1)

PAR

le Dr Maurice PERRIN

Professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

En 1923, l'Association de prévoyance des médecins de Meurthe-et-Moselle vous adressait un questionnaire, inspiré par le conseil central de l'Association générale des médecins de France. A la question « Faut-il créer un Ordre des médecins? » les trois quarts des médecins du département n'ont pas répondu, et les autres se sont partagés entre oui et non avec une majorité de quelques voix en faveur de l'opinion négative.

Plus récemment, à l'Union des syndicats médicaux, la commission du Droit syndicaliste « n'a pu se mettre d'accord sur un texte unique », élégant euphémisme pour dire que partisans et adversaires du principe de l'Ordre des médecins sont restés sur leurs positions respectives, ainsi que cela résulte des documents publiés *in extenso* dans le *Médecin syndicaliste* (1er novembre 1924, pages 1075 et suivantes). De ce désaccord résulte la question posée aujourd'hui à chaque association syndicale : Faut-il créer un Ordre des médecins?

A cette question, je réponds personnellement oui et j'ai l'espoir de rallier à cet avis ceux qui ne croyaient pas, il y a deux ans, à l'opportunité d'une telle création. J'estime en effet que les médecins de Meurthe-et-Moselle rendront service à la profession médicale et aux malades en admettant unanimement aujourd'hui un principe auquel d'autres grands syndicats ont déjà adhéré (Toulouse, Bordeaux, Nantes, etc.).

J'affirme d'abord que la création d'un Ordre des médecins est désirable pour notre corporation, *tout en n'étant pas incompatible avec le syndicalisme* (ceci d'accord avec Verger, Aversencq, Rénon, Plantier, etc., et malgré l'avis de Lafontaine, Duchesne, etc.).

Le document qui synthétise le mieux la prétendue incompatibilité entre les Syndicats et l'Ordre des médecins est le rapport de Lafontaine, inspiré par un sentiment de très haute dignité professionnelle. Notre confrère espère tout de l'organisation syndicaliste de la profession. Mais pour que les syndicats départementaux et, aux juridictions supérieures, les fédérations régionales et l'Union des syndicats aient la même autorité morale qu'un Ordre des médecins, créé par une loi et analogue à l'Ordre des avocats, il faudrait que l'autorité doctrinale des syndicats soit incontestée et que nul médecin ne puisse échapper à leur emprise et à leurs sanctions. Or, en pratique, certains dogmes considérés comme indispensables à l'achèvement d'une organisation professionnelle rendant inutile l'Ordre des médecins sont loin d'être unanimement acceptés par les médecins syndiqués; exemple : le principe du contrat collectif dans toutes les organisations de médecine sociale.

Il y a plus ; si les syndicats devaient un jour avoir une telle place dans la société, leurs décisions resteraient néanmoins inopérantes dans de très nombreux cas, comme elles le sont actuellement.

(1) Rapport à la première Assemblée générale de 1925 de l'*Association syndicale des médecins de Meurthe-et-Moselle.*

Quel souci ont et auront jamais de la juridiction syndicale et de ses sanctions (exclusions, blâmes, etc.) les isolés, timides ou originaux, qui ne veulent pas se syndiquer, et les indésirables que nous refusons d'admettre ou qui se moquent de nous en ne sollicitant pas leur admission et en faisant fi de toute règle déontologique? Quel cas font de notre syndicat départemental et de l'Union des syndicats les confrères qui s'organisent en syndicats dissidents? Ils se rient bien de nous et de nos blâmes!

Trouvons-nous au moins un appui dans l'opinion publique? Comme l'a dit le professeur H. Verger, « compter sur l'opinion, croire que les clients de tout genre ratifieront en fait l'index syndical jeté sur les mauvais médecins, serait au moins faire preuve d'une candeur incroyable pour qui veut se donner la peine de voir la réalité des choses». Regardons autour de nous. Les charlatans font fortune, et le public nous accuse d'envie chaque fois que nous cherchons à les poursuivre ou même que nous les blâmons. Les cancéreux qu'il faudrait opérer à temps se laissent anesthésier par de malencontreuses consolations; les gens instruits eux-mêmes croient plus volontiers à la divination basée sur les taches de l'iris qu'aux diagnostics scientifiquement établis; il a suffi récemment qu'un médecin condamné pour de multiples crimes (avortements) soit laissé en liberté provisoire pour faire affluer les clients chez lui en si grand nombre qu'il détient le record du maximum des ordonnances exécutées en un jour par les pharmaciens.

Les syndicats seuls sont donc désarmés contre les médecins réfractaires ou indésirables et contre les erreurs du public. Pour qu'ils ne le soient plus, il faudrait une loi rendant obligatoire l'adhésion à un syndicat, — et encore comment les pouvoirs publics feraient-ils la discrimination entre les syndicats professionnels sérieux et les contre-façons de syndicats? Une loi aussi devrait intervenir pour donner aux syndicats une autorité officielle en matière de déontologie, etc. Tout cela nous conduit au royaume d'Utopie, car de telles lois ne seront jamais votées; ce seraient des lois d'exception en faveur des syndicats médicaux; du moment que syndicat il y a, le parlement ne pourra jamais voter que des lois s'appliquant à tous les syndicats sans exceptions.

Puisqu'il faut inévitablement faire appel aux législateurs, le plus simple est d'adhérer à l'idée de l'Ordre des médecins, idée qui est dans l'air et qui a fait l'objet d'un projet de loi; si elle ne se réalise pas avec nous, elle se réalisera sans nous, c'est-à-dire vraisemblablement contre nous. Une telle innovation sera facilement acceptée par les pouvoirs publics, parce que notre profession s'apparente à celle des avocats qui ont leur Ordre; de plus, d'autres professions où l'honorabilité est indispensable (notaires, avoués, etc.) ont leurs Chambres qui ont des analogies avec l'Ordre des avocats.

J'adhère aux réponses faites à diverses objections par Aversencq, Verger, Rénon, etc. Je crois inutile de vous rappeler ici des arguments dont vous avez tous apprécié la solidité.

Je répondrai cependant à une objection reprise par l'un de vous: « Si l'Ordre des médecins frappe un confrère, n'est-ce pas le signaler à la justice et en quelque sorte le dénoncer? » Mais croyez-vous que si les syndicats sévissent, ce n'est pas la même chose? Et puis n'oubliez pas que l'Ordre aura à intervenir surtout dans des cas de fautes professionnelles qui ne sont ni des « crimes » ni des « délits », et dont la magistrature n'aura pas à s'occuper. Soyez certains, au contraire, qu'une sanction légale de l'Ordre des médecins aura souvent l'heureux effet d'être un garde-à-vous qui arrêtera le confrère fautif sur une pente dangereuse dont l'aboutissant eût été plus tard la comparution devant les tribunaux.

Tenons compte enfin d'un argument moral non négligeable. Le public sait ce qu'est l'Ordre des avocats; une décision du Conseil de l'Ordre a toujours plus de répercussion que n'en aura jamais la décision d'un syndicat; une radiation de l'Ordre est une sanction impressionnante, etc. A une époque où il est avantageux de consolider le prestige de notre profession, prestige plus utile encore à nos malades qu'à nous-mêmes, nous ne devons pas négliger l'honneur qui peut être fait à notre corporation par la création de l'Ordre des médecins.

Pour sa réalisation, c'est le projet du professeur Verger qui me paraît le plus pratique et le plus simple. Relisons ensemble ses conclusions.

1° La création, par une loi, d'un Ordre légal des médecins, groupant obligatoirement les praticiens sous la juridiction disciplinaire de conseils élus, est considérée comme désirable, mais sous les conditions suivantes:

2° La compétence des conseils de l'Ordre s'étendrait exclusivement:

a. A tous les faits intervenus dans les relations des médecins avec leurs clients et susceptibles de porter atteinte à l'honorabilité et au respect de la profession;

b. Aux agissements habituels constituant des manœuvres destinées à duper le public par publications, affiches, circulaires, etc., ou tous autres moyens dont le caractère de tromperie peut être établi.

3° Les conseils régulièrement saisis pour ces faits de leur compétence, telle qu'elle vient d'être définie, pourront rayer de la liste officielle les médecins reconnus coupables. La décision sera motivée. Le conseil aura le pou-

voir de surseoir à la radiation, et il pourra toujours prononcer la réintégration sur demande de l'intéressé et après enquête, sauf le cas où l'incapacité d'exercer résulterait d'un jugement définitif prononcé par un tribunal en vertu de l'article 25 de la loi du 20 novembre 1902.

4° La radiation doit comporter la privation du droit :

a. De délivrer des certificats destinés à être produits en justice ou délivrés pour l'application des lois d'assurances ou d'assistance, ou des règlements des administrations publiques ;

b. D'ordonner des substances toxiques des tableaux A et B de la loi de 1925 ;

c. De réclamer en justice le paiement des honoraires.

Les pièces ci-dessus délivrées par des médecins rayés doivent être considérées comme nulles et non recevables ; en outre, les contrevenants seraient passibles des peines prévues pour l'exercice illégal de la médecine et la vente des substances toxiques.

5° La juridiction des conseils devrait être à deux degrés, comprenant un conseil départemental et un conseil régional d'appel au siège de chaque Faculté de médecine.

6° Le conseil départemental devrait être composé uniquement de médecins élus par les praticiens dans des formes à déterminer. Le conseil d'appel devrait comprendre, à côté des médecins élus, des délégués de la Faculté de médecine et des conseillers de la Cour d'appel.

Ainsi comprise, la création de l'Ordre des médecins sera une très heureuse innovation, ne nuisant en rien à l'essor des syndicats et recevant d'eux une collaboration précieuse.

Toutefois, je crois avantageux de proposer des amendements au projet Verger.

D'abord, avant de demander au parlement de consacrer ce projet par un vote, la rédaction du Code de déontologie me paraît indispensable, que ce code soit celui de nos confrères de l'Hérault, ou qu'il soit libellé différemment, précisant seulement les lignes essentielles des droits et devoirs professionnels des médecins. Ce code serait consacré par l'approbation que lui donneraient les grandes associations médicales (Association générale, Union des syndicats, Fédérations).

En second lieu, il serait bon de préciser que chacun des Conseils de l'Ordre départementaux du ressort d'un Conseil d'appel régional, devra avoir dans celui-ci des représentants. De plus, pour éviter certaines objections, les membres médecins des Conseils régionaux pourraient être élus, comme ceux des conseils départementaux, par tous les médecins de la circonscription inscrits au tableau.

L'interdiction faite aux médecins radiés de prescrire des substances toxiques devrait être limitée à celles qui ne sont pas des médicaments d'urgence ou de première nécessité. Le médecin radié du tableau de l'Ordre ne peut plus faire d'acte officiel, mais il peut encore soigner des malades (et ceux-ci n'en ont parfois pas d'autre à leur disposition). Il serait regrettable par conséquent qu'il ne puisse plus, le cas échéant, prescrire de la digitaline à un cardiaque, calmer une toux rebelle par une préparation d'aconit, faire agir la belladone sur des spasmes intestinaux, arrêter une hémorragie au moyen de l'ergotine, faire une injection de morphine au malheureux dont la colique néphrétique ne cède pas aux médications moins énergiques, etc. Il faudrait donc ne pas étendre l'interdiction de prescrire des substances toxiques à celles qui sont des médicaments d'urgence ou de première nécessité, quitte à limiter strictement les quantités tolérées pour les stupéfiants.

Voilà, mes chers confrères, pourquoi j'estime indispensable la création d'un Ordre des médecins et comment j'en comprends la réalisation. Puissé-je avoir convaincu ceux d'entre vous qui n'en étaient pas encore partisans !

Voici maintenant les **conclusions** que je demande à notre président Giry de vouloir bien mettre aux voix :

« L'Association syndicale des médecins de Meurthe-et-Moselle admet le principe de la création d'un Ordre des médecins dans les conditions suivantes :

1° Une première étape aura dû être franchie préalablement : rédaction d'un Code de déontologie et acceptation de ce code par l'ensemble du corps médical organisé, c'est-à-dire à la fois par l'Union des syndicats et par l'Association générale des médecins de France.

2° L'organisation serait conforme dans ses grandes lignes au projet Verger, mais avec les corrections ou précisions suivantes :

a. Chacun des Conseils de l'Ordre départementaux du ressort du Conseil d'appel régional devrait avoir dans celui-ci des représentants ;

b. Pour éviter certaines objections, les membres médecins des Conseils régionaux (d'appel) seraient élus, comme ceux des conseils départementaux, par tous les médecins de la circonscription inscrits au tableau ;

c. L'interdiction faite aux médecins radiés de prescrire des substances toxiques devrait être limitée à celles qui ne sont pas des médicaments d'urgence ou de première nécessité ; s'il est admis que des médecins peuvent encore donner des soins, on ne saurait leur interdire, sans risquer que les malades en pâtissent gravement, la prescription de substances indispensables en thérapeutique courante. »

Ces conclusions, mises aux voix, ont été admises à l'unanimité par l'Association syndicale des médecins de Meurthe-et-Moselle.

LA LOI SUR LES MALADIES PROFESSIONNELLES

(SATURNISME ET HYDRARGYRISME) UNE EXTENSION POSSIBLE

PAR

le Dr R. PIÉDELIÈVRE

Chef du laboratoire de médecine légale à la Faculté de médecine de Paris.

La loi du 25 octobre 1919 sur les maladies professionnelles, en vigueur depuis le 27 janvier 1921, a étendu à certaines affections le bénéfice de la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail : elle a posé le principe nouveau de l'indemnisation d'office de la maladie causée à l'ouvrier par son travail. Il lui est en effet impossible de se défendre contre les conséquences de la manipulation de produits toxiques ou de l'inhalation de poussières toxiques.

Ceci nous indique que les maladies professionnelles sont très nombreuses, les métiers les plus divers pouvant entraîner par leur insalubrité des manifestations pathologiques.

Une difficulté se présentait donc, celle de différencier certaines maladies professionnelles d'affections spontanées : aucun signe ne permet de distinguer sûrement la néphrite saturnine de la néphrite chronique banale ; il a donc été nécessaire d'adopter une notion nouvelle, celle de la présomption d'origine, c'est-à-dire le droit qu'a l'ouvrier à l'indemnisation par cela même que, travaillant dans une industrie où il manipule des produits toxiques, il est atteint des symptômes de l'intoxication.

De ce fait, le nombre des maladies professionnelles, au sens de la loi, devenait considérable, et le législateur limitait l'application à deux maladies : l'intoxication par le plomb et l'intoxication par le mercure. Et pour préciser davantage les cas où l'ouvrier aura droit à l'indemnisation, deux conditions doivent être réalisées : il faut que le travail ait été exécuté dans une des industries énumérées par la loi, et que le malade soit atteint d'une des affections prévues par elle. En ce qui concerne le saturnisme, sont visées les coliques de plomb, les myalgies-arthralgies, les paralysies des extenseurs, l'hystérie saturnine, la néphrite, la goutte saturnine.

De suite on s'étonne de ne pas voir dans cette liste les manifestations cérébrales du saturnisme, habituellement groupées sous le nom d'encéphalopathie, et de constater que l'ouvrier défendu contre l'hystérie saturnine que le désir d'indemnisation pourra faire renaître, ne l'est pas contre un des plus grands risques de sa profession.

Cependant, un décret du 4 mai 1921 exige des médecins une déclaration des maladies saturnines qu'ils observent, comme elle exige d'eux une déclaration des maladies contagieuses. C'est une documentation qui leur est demandée dans un but d'extension possible du bénéfice de la loi à d'autres manifestations. L'encéphalopathie y figure ; on peut penser qu'un jour elle deviendra une maladie professionnelle admise.

* * *

Que faudra-t-il donc entendre, au sens de la loi, par encéphalopathie saturnine ?

Des manifestations nerveuses et cérébrales ont été observées de tout temps au cours du saturnisme. Depuis Tanquerel des Planches, Grisolle, ces accidents graves ont été groupés sous le nom d'encéphalopathie. Des controverses ont eu lieu à son sujet, et l'encéphalopathie, discutée, a été rejetée ou admise.

On peut diviser en trois groupes les théories qui ont été proposées :

1° Les descriptions anciennes attribuent surtout à l'encéphalopathie saturnine trois formes cliniques dont les symptômes d'ailleurs se mélangent souvent : ce sont les formes délirante, convulsive et comateuse.

Ces manifestations, qui peuvent débuter d'emblée, sont habituellement la suite d'une autre localisation ; elles apparaissent par exemple à l'occasion des coliques de plomb.

La forme délirante se caractériserait par un délire furieux ou un délire tranquille, dont les descriptions font penser à certaines formes de confusion mentale. La forme comateuse, considérée comme la plus rare, peut se présenter sous l'aspect du coma complet ou du coma subdélirant. La forme convulsive, la plus intéressante, se traduit par des convulsions partielles, des convulsions généralisées, et surtout par l'épilepsie, présentant les caractères classiques. Il était décrit enfin une autre variété, la forme cataleptique. Nous ne voulons pas insister ici sur les éléments variés qui constituent dans ces descriptions anciennes les diverses formes cliniques de l'encéphalopathie saturnine ; comme l'a dit très justement M. Pinard, les troubles les plus disparates ont été groupés, tant au point de vue de leur localisation qu'au point de vue de leur nature. Il en est qui relèvent à coup sûr de l'alcoolisme (certains délires), d'autres ne sont que des phénomènes pithiatiques, d'autres enfin sont la conséquence d'urémie ou d'hémorragies cérébro-méningées.

Il était donc naturel que l'on cherchât à préciser ce qu'il fallait entendre par encéphalopathie saturnine.

2° Mosny et ses élèves pensent que les accidents cérébraux chez les saturnins sont liés à une méningo-encéphalite toxique, fondant leur opinion sur la lymphocytose rachidienne et l'existence du plomb dans le cerveau des saturnins : « Nous pensons, écrit M. Pinard, qu'en dehors des cas d'urémie, de ramollissement cérébral, de raptus congestifs, ou d'hémorragie des méninges par lésion des vaisseaux et par hypertension, on ne doit comprendre, sous l'ancienne dénomination d'encéphalopathie saturnine, que le syndrome clinique reconnaissant pour cause la méningo-encéphalite imputable à l'action directe du plomb sur les centres nerveux et les méninges molles. » La localisation élective du plomb sur la substance grise (recherches chimiques) expliquerait la possibilité de ces lésions.

On décrit ainsi une méningite latente, manifestation purement histologique de l'intoxication, fréquente et très précoce, chez des malades qui ne présentent pas encore de signes cliniques du saturnisme, pouvant faire penser à une localisation cérébro-méningée lorsque ces sujets se plaindront de vomissements ou de céphalée. Une forme aiguë, des formes subaiguës, des formes chroniques sont également décrites, et l'ancienne description de l'encéphalopathie cadre avec cette pathogénie ; l'encéphalopathie délirante correspond à une méningite à forme psychique ; la forme épileptique correspond à l'épilepsie convulsive ; la forme méningitique complète est le coma complet.

L'épilepsie, qui est la variété la plus intéressante, peut reconnaître deux causes. Elle peut être la conséquence d'un mal de Bright, possible chez un saturnin comme chez tout autre sujet ; elle peut apparaître chez un malade ne présentant aucun signe de néphrite ; elle accompagne alors ou suit les manifestations méningées, et la ponction lombaire révèle de l'hyperleucocytose ; dans d'autres cas, les crises apparaissent à l'occasion d'autres localisations de l'intoxication (coliques de plomb) ou spontanément : c'est sans doute une manifestation de lésions encéphaliques imputables au plomb.

3° Au cours du saturnisme, l'hypertension paroxystique est de règle. Ce qui la caractérise est la rapidité et l'intensité des variations de la pression artérielle. C'est ainsi qu'au cours de coliques de plomb, elle peut augmenter de 5 à 10 centimètres au-dessus de la tension normale du sujet. Elle peut se maintenir à une forte élévation pendant la crise, et évoluer parallèlement à la vaso-constriction abdominale.

Cette élévation de la pression artérielle peut gagner, s'étendre à d'autres territoires, et notamment à la circulation cérébrale, entraînant des troubles que l'on groupe sous le nom d'encéphalopathie.

Avant tout, ce seront des phénomènes convulsifs, des crises exceptionnellement délirantes, phénomènes de l'ordre de ceux que l'on observe dans l'éclampsie.

Cette théorie de l'hypertension au cours du saturnisme, très étudiée depuis les travaux du professeur Vaquez et de ses élèves, explique aisément les divers symptômes que l'on observe, et fait bien comprendre notamment l'amaurose sans lésion du fond de l'œil, décoloration de la papille (Vaquez), ou vaso-constriction des artères du lobe occipital (Lemierre), l'aphasie transitoire, les crises convulsives.

Au début de l'évolution du saturnisme, l'hypertension agit seulement progressivement ; elle peut s'accompagner de symptômes de néphrite : l'urémie pourra faire son apparition. Les crises éclamptiques purement hypertensives devront donc être distinguées des crises éclamptiques, qui guérissent habituellement alors que les premières sont souvent mortelles.

***

Telles sont les théories très résumées concernant l'encéphalopathie saturnine. Comment pourrait-on les adapter à la pratique de la loi de 1919 sur les maladies professionnelles?

M. Duvoir (1) et son élève Martin Saint-Laurent, reprenant dernièrement cette question dans une communication au X[e] Congrès de médecine légale et dans une thèse, retiennent surtout la dernière pathogénie de l'encéphalopathie saturnine, se basant sur ce que le plomb agit avant tout comme un poison anémiant et hypertensif, toxique du système nerveux. Ils réservent donc le nom d'encéphalopathie à la vaso-constriction hypertensive cérébrale de ces malades.

Cette conception permet d'envisager les accidents de l'encéphalopathie d'une façon plus générale, étant donné qu'ils ont une origine commune. Ils proposent de décrire une *petite encéphalopathie* avec la surdité, l'amaurose, l'aphasie transitoire, et une *grande encéphalopathie*, c'est-à-dire l'éclampsie saturnine, avec la possibilité d'y classer les crises convulsives, rarement délirantes, souvent mortelles.

Est-il préférable de garder le titre ancien et consacré par l'usage d'encéphalopathie, ou d'y substituer celui plus nouveau d'éclampsie saturnine ? Les réactions cytologiques du liquide céphalo-rachidien observées par différents auteurs

(1) Voy. également, Cours supérieur d'hygiène, article Intoxications professionnelles, par M. Duvoir (sous presse, chez Masson).

indiquent une réaction méningée non discutable. Bien que l'existence de cette méningite latente ne suffise pas toujours pour entraîner des accidents encéphaliques, il est possible que certains troubles en soient parfois la conséquence : pourquoi éliminer l'ouvrier qui en serait atteint ? Le nom d'encéphalopathie est un terme général, qui a l'avantage de ne faire aucune présomption pathogénique.

Par ailleurs, M. Duvoir et Martin Saint-Laurent proposent un groupement des manifestations du saturnisme en trois chapitres :

1° L'anémie saturnine ;

2° Les manifestations nerveuses toxiques : paralysies saturnines et tremblement saturnin ;

3° L'hypertension saturnine paroxystique et permanente, dont la première est responsable de la colique de plomb, spasme abdominal, de l'encéphalopathie, spasme cérébral, et enfin des myalgies-arthralgies.

Cette classification a l'avantage d'être des plus claires et, au point de vue qui nous occupe, de faciliter une application plus rationnelle de la loi en élargissant sa portée.

Si l'on conserve en effet ce terme d'encéphalopathie, et si un jour, que nous souhaitons prochain, la loi l'admet dans la liste des manifestations du saturnisme qu'elle veut indemniser, tous les accidents cérébraux seront rémunérés. Il ne resterait plus que l'anémie saturnine, grave, mais moins brutale, les tremblements, l'artériosclérose, des cirrhoses, la cachexie saturnine, moins précis, contre lesquels l'ouvrier ne serait pas protégé.

L'injustice serait moins grande et moins flagrante, de voir des ouvriers victimes d'accidents brusques non protégés, alors qu'ils le sont pour d'autres, et le saturnisme commencerait à devenir vraiment, au sens de la loi, une maladie professionnelle, dont l'industrie doit être complètement responsable.

L'HYGIÈNE PAR L'EXEMPLE

PAR

le Dr L. DUFESTEL

Secrétaire général de la Société des médecins inspecteurs des écoles de Paris et de la Seine.

La Ligue d'hygiène scolaire vient de fusionner avec la Société de l'hygiène par l'exemple. C'est là un signe des temps qui indique que la génération actuelle ne se contente plus d'études théoriques, mais qu'elle veut obtenir des réalisations pratiques.

La *Ligue des médecins et des familles pour l'amélioration de l'hygiène physique et intellectuelle dans les écoles*, fondée en 1902 par les Drs Paul Le Gendre et Albert Mathieu, s'était assigné la fonction de provoquer un mouvement d'opinion en faveur de l'hygiène scolaire.

Le titre de la société fut modifié quelque temps après ; elle prit alors le nom de *Ligue d'hygiène scolaire*, qu'elle a conservé jusqu'à ce jour.

Sous l'impulsion de ses fondateurs auxquels vinrent se joindre de nombreux adhérents : médecins, professeurs et pères de famille, elle créa en France un mouvement qui porta ses fruits, en faveur de l'amélioration des locaux scolaires et des conditions hygiéniques des écoliers.

Les congrès d'hygiène scolaire de 1903 et de 1905 qu'elle organisa commencèrent à provoquer des améliorations intéressantes. Elle créa à l'École des sciences sociales des conférences contradictoires qui eurent un grand succès. Elle participa d'une façon active aux congrès internationaux d'hygiène scolaire de Nuremberg (1904) et de Londres (1907). En 1910 elle organisa à Paris le troisième Congrès international d'hygiène scolaire qui réunit 1 800 adhérents dont 800 étrangers.

On peut dire que toutes les questions importantes concernant l'hygiène des écoles et des écoliers ont été traitées et mises au point dans les publications nombreuses de la Ligue. Le programme imposé par les fondateurs fut entièrement réalisé.

A l'heure actuelle, après les terribles hécatombes de la guerre et aussi par suite de l'inquiétante diminution de la natalité, il ne s'agit plus de discuter, mais d'agir. C'est ce que se sont proposé les fondateurs de *l'Hygiène par l'exemple*.

Il ne suffit pas de donner aux enfants des leçons d'hygiène, il faut les leur faire appliquer ; en un mot il faut donner à la jeune génération des habitudes d'hygiène qui amélioreront leur santé.

Sous le haut patronage du regretté Léon Bourgeois et du Dr Roux ; M. le professeur Calmette, le Dr Marchoux, Mmes Mascart et Clayton-Bert ont entrepris auprès des maîtres une campagne pour substituer à l'enseignement livresque, qui jusqu'ici n'a donné aucun résultat, l'enseignement pratique, seul capable d'améliorer les conditions de vie des futures générations.

Partant de ce principe que les adultes, par suite des habitudes invétérées, sont à peu près imperfectibles, les dirigeants de l'Hygiène par l'exemple se sont efforcés d'atteindre l'enfant à l'école en demandant au maître de lui donner des habitudes d'hygiène. Aux instituteurs qui veulent bien lui prêter leur appui, la Société installe dans leurs écoles des lavabos ou des bains-douches, installations souvent primitives mais suffisantes pour le but recherché.

De plus, elle demande à l'instituteur d'exiger, chaque jour et pour tous, les exercices de propreté

au même titre que les autres devoirs scolaires. L'enfant à la période scolaire est un être extrêmement malléable. On doit lui donner des règles hygiéniques simples et faciles à exécuter, règles qui, transformées peu à peu en habitudes, lui deviendront familières et qu'il exécutera sans en souffrir.

L'hygiène par l'exemple demande également qu'on confie aux élèves la responsabilité de l'ordre et de la propreté de la classe et de l'école. Considérer l'école comme sa maison, l'entretenir et veiller à ce qu'elle soit toujours propre, ce sont des principes qu'il faut inculquer aux élèves. On sait combien les Français petits et grands ont peu de soucis pour ce qui ne leur appartient pas.

Les maîtres doivent obtenir parmi leurs élèves des *surveillants sanitaires*, création demandée par l'Hygiène par l'exemple. Ces surveillants sanitaires sont choisis par leurs camarades et élus au scrutin secret. Ils exigent de leurs condisciples l'application des règles d'hygiène et le respect de la propriété commune.

L'Hygiène par l'exemple, dans un rapport que j'ai sous les yeux, annonce que dans soixante-quinze écoles les prescriptions qu'elle a édictées sont appliquées. C'est certes un remarquable résultat.

« Notre objectif, écrit le secrétaire général, le Dr Marchoux, s'étend à organiser un établissement par département pour fournir un instrument de démonstration à l'autorité académique et un exemple à ce corps enseignant qui nous suit avec tant d'ardeur. »

Les maîtres et maîtresses de l'enseignement primaire sont pour les administrateurs de la société de précieux collaborateurs. Ils ont rapidement compris le but recherché et ils sollicitent fréquemment l'appui de l'Hygiène par l'exemple.

On ne leur donne pas d'argent, mais des dons en nature, permettant d'habituer les élèves aux saines pratiques de l'hygiène. Dans certaines écoles la société a fait l'installation d'une salle de bains-douches; dans d'autres elle a fourni des lavabos, des cuvettes, des brocs, des gobelets, des brosses à dents, des paillassons pour essuyer les pieds.

L'instituteur ainsi favorisé entraîne souvent, par l'effet de l'exemple, la municipalité à compléter ce qui manque, et non seulement les enfants, mais les parents eux-mêmes bénéficient des bienfaits de l'Hygiène.

L'enfant, astreint d'abord à des pratiques qu'il ne connaissait pas, les exécute ensuite avec plaisir, il les transporte dans la famille et il devient fréquemment pour celle-ci un véritable éducateur hygiénique.

Mais si *l'Hygiène par l'exemple* recrute facilement des maîtres actifs et dévoués, enchantés d'appliquer les principes qu'elle préconise dans l'enseignement primaire, il n'en est plus de même dans l'enseignement secondaire. Le professeur est trop éloigné de l'élève. Il serait pourtant bien nécessaire qu'on fît pénétrer l'hygiène dans les internats.

Pendant la guerre, j'eus l'occasion de vérifier la méconnaissance des besoins des élèves de la part de l'Administration dans un grand collège d'une ville de l'Est, dont la construction, qui avait coûté plusieurs millions, venait d'être achevée. Cet établissement, vaste cube de maçonnerie situé au milieu de la ville et qui recevait plus de trois cents pensionnaires, ne possédait qu'une baignoire placée dans les locaux de l'infirmerie. Il n'y avait pas de bains-douches, mais seulement des cuvettes en ciment pour le lavage des pieds, installées dans un sous-sol qui tous les hivers était inondé par les infiltrations des eaux d'un canal voisin. Les dortoirs, situés au second étage, ne possédaient aucun cabinet d'aisances, et les élèves indisposés la nuit étaient obligés de venir aux water-closets placés dans la cour.

On voit par cet exemple typique combien la tâche que s'est imposée la société est ardue et pénible.

Mais l'Hygiène par l'exemple ne se contente pas de créer partout où elle le peut des centres modèles, elle a fait plus encore. Elle a contribué à l'installation des classes aérées et des classes en plein air.

La classe aérée est une salle d'école dans laquelle on fait vivre des enfants avec les fenêtres ouvertes aussi bien pendant la saison chaude que pendant la saison froide. On y admet des écoliers chétifs, qu'on surveille spécialement. Ils y reçoivent des soins hygiéniques et une nourriture appropriée à leurs besoins. Ils sont vêtus selon les nécessités de la saison.

La classe en plein air est destinée surtout aux enfants que le professeur Grancher appelait des prétuberculeux. On les habitue peu à peu à supporter les changements de température et on cherche, par une héliothérapie méthodique, à modifier leur tempérament.

L'Hygiène par l'exemple est donc une société active, qui a modifié d'une façon complète les anciennes façons d'enseigner l'hygiène. Elle a à son actif des résultats tangibles et qui font honneur à ses fondateurs; aussi le ministre de l'Hygiène a-t-il reconnu ses services en lui allouant une subvention importante.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE.

4880-25. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LE SIGNE DE L'OPACITÉ SEMI-LUNAIRE DANS LA GASTROPTOSE VIRGINALE

PAR

le Dr J. TARRUELLA (de Barcelone).

Dans le vaste et complexe syndrome de la gastroptose virginale ou congénitale, il y a souvent un signe spécial et caractéristique que l'observation montre comme appartenant en propre à cette gastropathie. Il s'agit d'une disposition anatomopathologique de l'espace de Traube, par laquelle celui-ci se présente en matité, en opacité, sortant de sa clarté ou tympanisme de percussion normale, de sa sonorité de chambre d'air, montrant, en somme, que la percussion de l'espace semi-lunaire, au lieu de donner le classique bruit clair de vide qui suit la matité cardiaque à partir du cinquième espace intercostal, se manifeste sans sonorité, en une tonalité sourde, presque sans résonance, ce qui produit l'impression de plénitude, de cavité occupée anormalement par un liquide ou par un corps solide.

La constatation de ce fait, que j'ai pu contrôler dans des observations très nombreuses depuis une dizaine d'années et que j'ai déjà eu l'occasion de signaler dans maintes notes académiques et leçons cliniques, a révélé à mon esprit la notion de sa réalité comme un attribut cardinal du syndrome de la gastroptose constitutionnelle, et par contre n'existant point, si ce n'est que très exceptionnel, dans la gastroptose de type acquis ou de Landau. Mon attention ayant été surprise et attirée sur ce phénomène anomal dès mes premières observations, il m'a appris, en le bien étudiant, qu'il s'agissait là d'une particularité de la statique anatomique de la zone thoraco-abdominale correspondant à la loge propre de la grande tubérosité stomacale. L'aire sonore normale est singulièrement déformée, presque inexistante à cause du manque de fornix ou de sa diminution accentuée, la cavité gastrique haute étant en infériorité de développement, dépourvue de sa distension normale, offrant la forme de tube ou cylindre qui continue d'une façon rectiligne, ou très peu distendue, le canal œsophagien à son entrée dans l'abdomen. Dans l'enseignement classique de la maladie de Glénard-Stiller, on ne parle nullement de ce fait intéressant et réel; c'est pourquoi j'ai cru opportun d'entreprendre son étude et sa description, le considérant comme une valeur sémiologique importante dans la ptose gastrique virginale.

Dans son type complet, dans le maximum de sa plénitude, le signe de l'opacité semi-lunaire se signale par une caractéristique spéciale, qu'il est impossible de confondre avec nulle autre. D'un côté, tout l'espace de Traube se montre à la percussion par un son mat, sourd, avec une tonalité de vibration réduite, comme s'il était rempli par une masse dense non résonnante ; la zone d'air, la chambre d'air, est remplacée par une zone dure et opaque. La percussion, aussi forte que faible, donne également la sensation de cavité pleine, non élastique, avec une absence totale d'air ou de gaz. En second lieu, si l'on suit la percussion en aval de l'espace semi-lunaire, au-dessous de l'arcade chondro-costale, on voit que le manque de sonorité se continue jusqu'à un, deux, trois centimètres, parfois plus encore, de l'aire abdominale, embrassant le périmètre qui va de la ligne xiphoïdienne abdominale jusqu'à la continuation de l'axillaire antérieure, et c'est alors seulement que commence à s'insinuer un son de clarté s'affirmant d'un ton plus ou moins perçant qui suit par percussion abdominale en descente rectiligne, se perdant finalement dans une nouvelle matité totale (fond et corps stomacal). Toutefois, la totalité du phénomène ne finit point ici. L'espace de Traube n'offre pas, dans ces conditions, sa convexité normale, mais, au contraire, il est quelque peu concave, plus ou moins déprimé, comme s'il fût vidé, parfois très visiblement présentant la forme d'une cuvette, creuse au milieu de l'espace, avec une légère élévation représentant comme une aile du rebord chondro-costal. De sorte que, dans cette modalité totale, le signe en question se compose de ces deux faits conjoints : 1° matité complète de l'espace semi-lunaire, qui se prolonge souvent abdominalement dans l'hémi-périmètre gauche; 2° concavité, dépression uniforme et, souvent, avec enfoncement central de cette zone de matité.

Dans ses types incomplets ou fragmentaires, il y a toute une gamme de modalités, et malgré qu'ils manquent du phénomène de plénitude du type absolu, il n'en est pas moins vrai qu'on y rencontre tout de même sa personnalité essentielle sémiologique. En faisant la percussion de l'espace de Traube de haut en bas, on trouve de la matité haute à partir du cinquième espace intercostal, se continuant jusqu'à un ou deux centimètres de la limite costale ; cette petite zone basse devient alors tympanique, se renouant ainsi le ton normal de la sonorité. Avec des nuances impossibles à préciser, l'espace semi-lunaire se présente dédoublé en deux parties de tympanisme opposé ; celle du haut, mate, totalement insonore, l'em-

brasse presque en entier, à l'exception, en bas, d'un petit périmètre dans lequel on perçoit le son clair propre de l'espace lui-même; ce qui prédomine le plus couramment, c'est la non-sonorité ou le son de plénitude, ne restant qu'une mince partie de clarté, comme un tiers ou un quart de tympanisme de sa région inférieure, rarement ou à peine comme une moitié.

Dans cette forme de signe fractionné, on remarque aussi, avec une certaine fréquence, que la concavité remplace la convexité, laquelle présente, habituellement, une modalité de dépression complète, de zone plate, avec une légère inégalité centrale, comme s'il s'agissait d'une petite perte de substance. Pour apprécier la gradation et l'intensité de ce manque de recourbement de l'espace de Traube qui est, physiologiquement, une suite de la forme thoracique jusqu'à l'arcade costale terminale, il convient de l'envisager par comparaison visuelle avec l'hypocondre droit, où la convexité est marquée de ses traits propres, et où est notée, à ne pas s'y confondre, la dépression de l'hypocondre homologue. Même dans les cas exceptionnels d'hépatoptose très prononcée, dans lesquels la glande hépatique est devenue presque entièrement abdominale et sa loge reste inoccupée — ce qui pourrait faire naître une dépression de la boîte costale et provoquer une comparaison erronée, — la zone de Traube se présente toujours à un degré de majeure intensité du phénomène de vide et laissant voir clairement par suite son état de dépression réelle.

En prétendant évaluer sémiologiquement ce phénomène, que l'observation clinique montre coordonné au syndrome classique de la gastroptose virginale, il m'arrive de concevoir la nécessité d'en contrôler la réalité stricte dans le cadre des manifestations essentielles de cette unité pathologique, pour la faire entrer définitivement dans sa sémiologie propre, si son étude venait à démontrer la corrélation entre sa présence dans cette digestivopathie en même temps que son absence en dehors de la ptose. L'examen radiologique offrait naturellement un excellent concours à cette constatation, et c'est grâce à lui qu'on arriva facilement et sévèrement aux précisions critiques désirables. En effet, dans tous les cas de présence clinique de l'opacité semi-lunaire, totale ou prédominante, l'étude radiologique, radioscopique et graphique, pratiquée avec un soin attentif et minutieux, montra l'existence de la pendulation gastrique, de la chute digestive, généralement gastro-colique (avec néphroptose uni ou bilatérale) de types accentués, avec toutes les caractéristiques de forme, dimension, mécanisme inerte de la réplétion stomacale, retard relatif de l'évacuation ventriculaire, simulation fréquente d'estomac biloculé, etc. A côté de ces vérifications qui affirmaient la réalité du déplacement gastrique vertical, on peut constater aussi une autre manifestation que logiquement on pouvait déjà prévoir comme un élément essentiel du phénomène : les images radiologiques montrèrent une chambre d'air réduite à une grandeur minime, à forme presque tubulaire, un type de fornix non distendu, signalé dans l'écran ou la radiographie comme une cavité du même volume —ou légèrement plus grand — que le corps gastrique ; c'est-à-dire que, à partir de la coupole diaphragmatique, dont la position est généralement plus basse, le ventricule stomacal fournissait une image claire, presque ou totalement rectiligne, formant un tube uniforme de longue verticalité jusqu'à s'interrompre et disparaître dans la zone basse par l'opacité de la masse de contraste; les deux lignes des courbures étaient parallèles de haut en bas, dépourvues du développement gauche, en courbe, de la zone haute de la grande tubérosité. Ces constatations ont acquis d'une façon indéniable une valeur surpassant l'étude de vérification elle-même, car, si d'un côté elles affirmaient la réalité de la gastroptose, question fondamentale, d'un autre elles montraient la nature intime du phénomène analysé.

A ce critérium radiologique de démonstration on peut ajouter la présence des nombreux et surabondants signes génériques de la gastroptose native. Le signe de l'opacité semi-lunaire, on le remarque surtout chez les individus jeunes, de type byzantin, généralement de grande taille, maigres, longines, de rapide et presque brusque croissance, de thorax déprimé, de respiration déficiente, avec aspiration thoracique minime, avec angle épigastrique de Charpy aigu, parfois avec déformation thoracique de poitrine d'oiseau; leur abdomen est long, hypotendu, résorbé, de parois plates ou creuses, douées de rectes atones et hypotrophiques avec battements aortiques superficiels, de perception digitale facile et avec la côte ou les côtes fluctuantes de Stiller presque constantes. Chez ces sujets on note l'infériorité physiologique digestive plus ou moins étendue; parfois c'est la simple gastrosthénie avec syndrome chimique-moteur-sensitif d'insuffisance, compliquée d'une vaste phénoménologie neurasthéniforme et de dystonie neuro-végétative ; parfois, aussi, on y trouve en plus tout l'ensemble syndromique des ptoses associées avec un abondant complexe intestinal, aux côlons pendants avec chute cæco-colique plus ou moins étendue, avec adhérence dissociable ou fixe, par péricolite, avec syndrome

de stase intestinale toxique et typhlocolite mixorrhéique, de grande tendance spastique totale ou fragmentaire, etc. Les néphroptoses, l'hépatoptose, la phrénoptose, avec le cœur bas, en goutte d'eau de Krauss, en des types variés et multiples, s'ajoutent à la gastro-verticalité. La reconnaissance de ces status anatomiques et fonctionnels qui sont propres à la viscéroptose, avec leur caractère tropho-asthénique fondamental, accompagné de dysfonctions endocriniennes, hypothyroïdie, hypo-épinéphrie, surtout avec prédominance du tonus sympathique sur le parasympathique, parfois en formules variées, etc., dans les cas où l'on trouve la matité de l'espace de Traube accorde incontestablement à celle-ci la valeur spéciale d'un stigme propre de la gastroptose primitive ou congénitale et, conséquemment, d'un signe particulier dans la construction de sa symptomatologie.

L'étude du ventricule au moyen de l'insufflation gazeuse vient consolider encore ce critérium de la ptose gastrique, lorsqu'il y a présence de l'opacité semi-lunaire. Soit par le mélange gazigène classique, soit par injection d'air à l'aide de la sonde œsophagienne, en distendant la cavité gastrique par remplissage d'air à forte tension, il en résulte une zone abdominale de haut tympanisme qui lui donne la forme d'une bourse ordinairement péri-ombilicale qui souvent arrive à gagner l'hypogastre, occupant une grande partie de l'hémipérimètre ventral gauche inférieur, avec un segment vaguement anguleux qui, en se continuant, envahit la partie droite, formant de la sorte comme un croissant effacé — une zone de tension supérieure et de sonorité aiguë qui remonte en planche de progression tubulaire vers la zone épigastrique, dans laquelle s'efface et se perd en un tympanisme d'infime clarté. L'espace de Traube ne participe pas, ou seulement à un degré minime, de la distension gazeuse. L'image gazeuse du ventricule vient se représenter, dans cette circonstance, en une convexité tendue abdominale basse sub-ombilicale ou para-ombilicale, arrondie et légèrement angulaire, indiquant l'ascension de la petite courbe s'acheminant vers le pylore et se prolongeant en amont en un tube de clarté percutoire, qui, progressivement, s'obscurcit de tonalité jusqu'à son arrivée dans l'espace semi-lunaire, où l'insonorité est presque ou complètement nulle. Ayant pratiqué l'insufflation dans des cas très nombreux, cette modalité de distension gastrique particulière s'est présentée à mon appréciation avec une évidence indubitable dans les gastroptoses concurremment avec le signe de la matité semi-lunaire.

On pourrait tenter, certes, une interprétation physio-pathologique du signe de l'opacité semi-lunaire, en tant que simple hypothèse provisoire. Il s'agit, vraisemblablement, d'un processus anatomique originaire, constitutionnel, congénital, de l'architecture du ventricule stomacal, dans lequel le segment supérieur qui correspond à la grande tubérosité et au premier tractus du corps gastrique, zone de la chambre d'air, reste dans une infériorité de développement, dans un état embryonnaire, dépourvu de sa forme normale anatomique différenciée ; au lieu de son expansion physiologique de cavité haute, subphrénique, en bourse large recevant l'air intragastrique et donnant sonorité à l'espace thoracique semi-lunaire, il présente la forme tubulaire comme s'il fût une continuation œsophago-cardiaque simple, sans se différencier, sans une caractéristique spéciale individualisée. Il est possible d'admettre que, en plus de cela, s'y attache un défaut de fixation à la voûte diaphragmatique, un primitif relâchement des ligaments d'adhésion et coalescence, se dérivant ainsi la ptose de ce segment gastrique, qui reste en pendulation et laissant inoccupé l'espace infraphrénique qui lui est réservé. Le défaut de distension normale de la zone d'air, son status de zone tubulaire, doit donner de la raréfaction à l'espace de Traube, lequel, sans élargissement possible à cause de l'absence de la grande tubérosité, s'aplatit et se creuse, se déforme, devenant concave en même temps qu'insonore. Sous ce mécanisme générateur, le processus du phénomène dualiste — opacité et dépression de l'espace semi-lunaire — se trouverait expliqué par une raison en vertu de laquelle les deux faits qu'il traduit auraient une corrélation logique. De même, les nuancements et variétés avec lesquels le signe se présente à l'observation prendraient leur notion d'existence, et on verrait qu'ils seraient en rapport avec le degré d'intensité du processus d'infériorité anatomo-physiologique qui le préside, lequel, ainsi que toutes les manifestations biologiques, reste subordonné à une échelle imprécise et longue de potentialité et coefficient vitaux qui règle pour chaque cas une tributation variable. Un fait de constatation clinique appuie solidement ces considérations. Lorsque, grâce à une thérapeutique heureuse, on obtient un bénéfice clinique sur le processus d'atonisation gastrique, qui est le nerf de la pathologie largement moleste et parfois grave de la gastroptose, on remarque que, à côté de la rémission des troubles fonctionnels, il y a une réduction évidente de la cavité ventriculaire, laquelle est obtenue par élévation de la zone pylorique et pyloro-duodénale, avec une diminution de l'angle

de la petite courbure et de tout le tractus prépylorique, ce qui revient à dire que c'est le segment gastrique inférieur qui est influencé par le traitement, et c'est sa majeure tonicité et son élévation de niveau abdominal qui constituent la base de l'augmentation d'activité du labeur gastrique. Or, dans ce cas, la zone haute, avec son signe de l'opacité semi-lunaire, resta immuable dans l'anormalité de sa situation anatomique et fonctionnelle, insensible à la modification imprimée au ventricule par l'efficacité de la cure. Les images radioscopiques et graphiques affirment ces faits en toute clarté; la ptose supérieure, l'anomalie anatomique haute, le défaut d'expansion gastrique qui constitue le fornix de l'estomac normal, persistent dans leur état antérieur, indifférents, sans se modifier, sans prendre aucune part au changement opéré dans le reste du ventricule, et présentant le même type de pendulation verticale ; c'est le segment immuable, témoignant son indifférenciation anatomo-fonctionnelle, son stigme permanent.

De longues discussions se sont produites dans le but de savoir si la gastroptose peut se présenter positivement en un type de totalité ou d'ensemble, connu sous le nom de gastroptose pure, ayant été admis, d'ordinaire, que le fait de majeure généralité c'est la ptose du segment inférieur, du corpus et de la zone pyloro-duodénale, restant la chute du pylore et de la petite courbure le critérium fondamental du processus. Cependant, quelques auteurs ont accepté que la gastroptose virginale qui répond à un type organique d'architecture caractéristique de forme longine, possède dans l'asthénie universelle congénitale de Stiller (que Bönniger et Faulhaber croient essentielle dans ce morbus gastrique) son lien pathologique, d'où ressort une raison souveraine pour que le déplacement gastrique puisse se produire dans une modalité complète et que l'organe tombe du haut en bas en totalité. La fixation de la zone cardiaque au diaphragme par le ligament gastro-phrénique et la cravate péritonéale, peut subir à cause de la maladie générale une altération tissulaire qui la relâche et la laisse en pendulation, déterminant la ptose du tractus gastrique supérieur. Au surplus, l'étroitesse thoracique et le déficit d'aspiration respiratoire, qui sont l'attribut du consensus organique asthénique, peuvent donner lieu à une descente du diaphragme suffisamment prononcée pour favoriser le déplacement vertical de l'estomac ; ainsi la phrénoptose s'ajouterait à l'insuffisance de l'adhérence haute stomacale pour faire naître la ptose de l'aire cardiaque et l'absence de sa large expansion sous forme de chambre d'air. Ces éléments de constitution de la gastroptose totale ou pure, qui proviennent des facteurs essentiels du processus général primitif, de l'originaire infériorité organique (Tuffier), trouvent leur constatation clinique dans la présence du signe de l'opacité semi-lunaire. L'existence de ce signe dans la gastroptose, que l'observation révèle avec une fréquence considérable, représente la démonstration de la réalité de la ptose ventriculaire totale, comportant la chute massive de l'organe. D'autre part, la clinique faisait déjà prévoir clairement ce fait. N'est-il pas d'une observation fréquemment contrôlée que la gastroptose virginale, en tant que fait anatomique, reste comme une difformité statique stricte du ventricule, exempte de toute méiopragie fonctionnelle, c'est-à-dire qu'un estomac pendule (que l'image radiographique signale comme un type accentué de ptose, occupant l'abdomen gauche jusqu'à l'hypogastre) soit doué de fonctions motrices parfaites et sans provoquer le plus léger trouble ou syndrome subjectif? Schmidt n'a-t-il pas dit que la gastroptose n'est point, en propre, une entité morbide, mais une simple anomalie de constitution qui, par elle-même, ne peut pas imposer la conception de gastropathie, puisqu'il faut l'existence de l'infériorité fonctionnelle de l'estomac, son *atonisation*, son insuffisance, pour qu'elle puisse entrer dans le cadre des entités vraiment morbides ou cliniques? Ces suggestions placent le problème de la ptose gastrique de type virginal, congénital, architectural, dans un camp opposé à celui de la conception qui est la plus généralement acceptée actuellement, considérant admissible qu'on peut affronter à sa prétendue exceptionnalité une prédominance clinique, une fréquence ou une généralité qui la placent dans un tout premier plan d'existence. L'opacité semi-lunaire qu'on y trouve si souvent est un témoignage de haute valeur qui permet d'établir la réalité de la ptose gastrique totale, complète, de sorte que le déplacement du segment supérieur peut être exactement considéré comme la caractéristique essentielle de cette anomalie anatomique, compliquée ou non d'une phénoménologie pathologique, qui serait ici un facteur éventuel et secondaire. On pourrait dire que, à la lumière de ce critérium, on arriverait finalement à résoudre le fameux litige dont les tratadistes se sont tant occupé au sujet de la réalité ou de la possibilité du déplacement général de l'estomac. La constatation de la matité de l'espace de Traube serait ainsi la traduction de la ptose de la zone gastrique haute, déformée, presque effacée, réduite a une infériorité, à un amoindrissement anatomique; et cette anomalie de construction, fixe, permanente, immuable, devrait alors être con-

sidérée comme un élément essentiel de la chute viscérale, élément qui ne variera pas malgré les va-et-vient physio-pathologiques éprouvés par le ventricule stomacal, étant donné que son *status* anatomique reste immuable. Par contre, la zone basse qui embrasse le corps et le segment pyloro-duodénal — *tractus* stomacal d'une mutabilité plus grande — pourra dans le temps subir les ondulations de distension et atonie avec du retard d'évacuation auxquelles l'exposeraient les facteurs pathologiques, et c'est précisément par elles qui seront régies les symptomatologies si abondantes que fait naître la ptose.

La trouvaille clinique du signe de l'opacité semi-lunaire, dans le diagnostic de la ptose gastrique, n'a d'autre valeur que la rigoureuse révélation d'un fait caractéristique de la statique stomacale, lequel nous met en possession, pour ainsi dire, d'une anomalie anatomique indicatrice d'une infériorité de développement du ventricule gastrique, de sa chute totale. Dans la conception actuelle de ce processus, nous trouvons dans cette ptose d'origine constitutionnelle un facteur potentiel de défaillance, de déficit fonctionnel, faisant sentir l'imminence d'une morbidité gastrique étendue qui peut affecter — selon ce que nous apprend la clinique — une grande multiplicité et variété de formes pathologiques, dont il est toujours intéressant de connaître le diagnostic pour en faire les discriminations nécessaires. Ajoutons que, établir ce diagnostic, lequel peut être facilité cliniquement par le signe de l'opacité semi-lunaire, c'est placer en toute occasion la digestivopathie dans un plan d'étude plus accessible...

Car la gastroptose virginale totale n'est pas une anecdote ou un épisode banal de la gastropathie, mais elle constitue un élément permanent sur lequel il est possible de greffer de nombreux facteurs morbides qui donneront à leur tour origine à des syndromes gastro-pathologiques fonctionnels ou organiques, remarquablement variés et complexes, depuis la simple gastrosthénie avec répercussion neuropathique plus ou moins importante, jusqu'à l'ulcus gastro-duodénal, de complication plus sérieuse, Disons, cependant, que dans cette gastroptosis on discerne, naturellement, une direction pathologique qui peut être qualifiée de potentielle, d'imminence, de probabilité, car un estomac mal doué de position anatomique est un organe de pauvre défense vis-à-vis des multiples agressions qui peuvent l'attaquer à tout instant. C'est pourquoi la clinique nous dit tous les jours que la gastroptose anatomique va de pair facilement et fréquemment avec la gastroptose pathologique, et c'est justement là le grand intérêt qu'il y a de connaître l'anomalie de position du ventricule stomacal. En somme, la constatation de la matité semi-lunaire peut contribuer abondamment, d'après nos observations cliniques et nos études, au diagnostic de la gastroptose virginale, de la gastroptose complète.

INSTRUMENTATION RECTOSCOPIQUE

PAR

le Dr Roger SAVIGNAC

Il est certain que la rectoscopie prend en pathologie recto-colique une place chaque jour plus importante. Aussi lui demande-t-on de plus en plus d'être autre chose qu'un simple, rapide et grossier moyen d'investigation. Il lui faut aller aussi haut que possible pour découvrir les lésions jusque dans les régions lointaines de l'anse sigmoïde.

Le chirurgien qui en use ne cherche plus seulement à savoir la nature d'un rétrécissement et sa situation, mais encore s'il n'y en a pas d'autres au-dessus du premier rencontré, si le cancer qui constitue celui-ci n'est pas la localisation inférieure d'une autre tumeur plus haut placée. Il lui faut savoir l'état du rectum au-dessus du rétrécissement, la longueur de cette sténose, qu'elle soit cicatricielle, inflammatoire ou néoplasique.

L'anus suspect de ce malade, il est nécessaire de l'explorer avec minutie dans ses moindres replis ; il est nécessaire de bien mettre au jour cette lésion qu'on y a découverte pour l'étudier ou la soigner; il est nécessaire de rechercher cette fistule qu'on soupçonne, ou l'orifice intra-anal de celle dont on voit l'orifice externe autour de l'anus. Or rien n'est plus délicat, hérissé de difficultés que de fouiller avec soin tous les replis d'un anus, que de bien exposer les lésions anales à traiter.

Mais s'il doit perfectionner, affiner sa technique d'examen, le rectoscopiste a d'autres ambitions.

Il veut préciser son diagnostic sur les lésions qu'il découvre, il veut les étudier et dans certains cas il veut en essayer le traitement. Sur cette tumeur, sur ce polype, sur cette ulcération il est bon qu'il fasse tel prélèvement pour en fixer la nature ou la cause. Demain il voudra cautériser cette ulcération, enlever ou fulgurer ce polype, poser du radium sur cette tumeur.

Il y a plus. La lésion que le rectoscope a permis de découvrir et de situer, il peut, en certaines occasions, être nécessaire de la montrer à d'autres, à de nombreux élèves, il peut être bon d'en fixer l'aspect en la faisant dessiner par exemple. Or,

soit parce qu'on déplace involontairement le rectoscope, soit parce que le malade bouge ou que son intestin, mobile, se déplace, il est extrêmement difficile d'assurer que la lésion que le spécialiste a vue au rectoscope est bien celle qu'il montre à d'autres ou fait reproduire Si les spectateurs sont nombreux, l'examen sera long, et c'est pénible pour le patient, et c'est une perte de temps pour le médecin.

Nous voici bien loin des buts de la rectoscopie à ses débuts. Il ne s'agit plus seulement d'explorer, mais encore de prélever, de traiter, d'enseigner. Et peut-être d'autres aspirations sont imminentes.

Or il n'est possible de satisfaire à tous ces desiderata que grâce à une instrumentation plus complète et plus perfectionnée. Nous pensons donc être utile à tous ceux que la question intéresse en étudiant et décrivant les instruments que nous avons trouvés, inspirés et dont nous avons complété notre matériel rectoscopique. Heureux si nous nous rendons utile aux spécialistes comme nous et heureux aussi si ceux-ci veulent nous faire connaître tels perfectionnements ou tels instruments qu'ils ont eux-mêmes imaginés pour le plus grand bien des malades et la plus grande « perfection » de la rectoscopie.

Je n'ai pas l'intention de décrire ici les différents rectoscopes ni d'en énumérer les avantages ou les inconvénients. Ce n'est pas notre but. Quel que soit celui employé — et nous nous bornerons à dire qu'à notre avis le plus simple sera toujours le meilleur, — qu'on préfère l'éclairage interne ou externe, ou qu'on use des deux, suivant les cas, l'instrument peut se résumer en un mode d'éclairage et un jeu de tubes.

Du premier nous ne dirons rien ou à peu près. Il y a peu de perfectionnements à envisager et la question d'éclairage interne ou externe est affaire de goût ou mieux d'espèce. Disons seulement que la maison Drapier a construit des *lampes* qu'on peut faire bouillir, ce qui n'est pas sans intérêt pour améliorer la stérilisation, toujours si difficile à réaliser, de cette partie de l'instrument.

La condition primordiale d'une bonne instrumentation rectoscopique est de comporter un jeu de tubes riche et varié. En général, on trouve dans le matériel courant quatre tubes. Le diamètre le plus habituel est de 20 millimètres. C'est en effet un bon diamètre. L'introduction est facile, le champ suffisant. Trois des tubes ont ce diamètre avec des longueurs qui varient de 22 centimètres à 35 centimètres. Le quatrième tube est plus gros : d'un diamètre de 24 millimètres et le plus souvent d'une longueur de 15 centimètres. C'est un tube très utile : il permet une meilleure exploration de l'ampoule et même de l'anus par son champ plus étendu et par le déplissement plus prononcé des plis anaux qu'il permet. L'introduction des instruments de prélèvement et le prélèvement lui-même sont rendus plus faciles. La longueur extrême de 35 centimètres nous semble suffisante et il est rare qu'on ait besoin d'aller aussi haut et il est rare aussi qu'on le puisse. Il ne nous paraît donc pas nécessaire d'avoir des tubes plus longs. Par contre, un tube de 24 millimètres mais plus long que le tube ordinaire est à notre avis indispensable. En effet, il n'est pas sans intérêt, pour bien examiner ou pour les interventions, d'avoir un instrument à large champ permettant d'atteindre au moins l'anse sigmoïde. C'est pourquoi nous avons fait construire un tube de 24 millimètres et d'une longueur de 22 centimètres. Enfin, pour les plus sérieuses interventions (pose de radium, etc.) qui nécessitent des manœuvres plus compliquées ou avec plusieurs instruments à la fois, nous avons fait réaliser un volumineux tube rectoscopique de 15 centimètres de longueur et de 4 centimètres de diamètre. Son introduction peut réclamer la narcose. L'éclairage se fait par éclairage externe. Son usage est rare, mais n'en est pas moins possible.

Par contre, les rectoscopes de plus petit diamètre sont extrêmement utiles et leur emploi est fréquent. Nous en avons fait construire de 12 millimètres de diamètre et 15 à 22 centimètres de longueur. Ils se montent excentriquement sur le barillet porte-lumière habituel. Ils sont indispensables pour les examens d'enfant et surtout dans tous les cas ou il s'agit de cathétériser une sténose anale ou rectale, et c'est une éventualité extrêmement fréquente. L'inconvénient de ces instruments, c'est l'exiguïté de leur champ, ce qui rend l'examen souvent difficultueux et imparfait. Pourtant, dans l'étude d'un rétrécissement et surtout de l'état de la partie au-dessus d'une sténose, ils rendent d'incontestables services.

Mais, quel que soit le tube employé ou l'éclairage utilisé, une région reste toujours très difficile à explorer et à bien atteindre avec cette instrumentation : c'est l'anus.

Aussi a-t-on construit différents anoscopes, sans qu'aucun ne nous ait donné entière satisfaction. Nous citerons l'anoscope de Friedel, celui de Moutier, etc...

Soit parce qu'ils n'exposent pas un champ assez vaste à l'opérateur, soit parce qu'ils ne donnent pas un éclairage suffisant, soit, par dessus tout, parce qu'ils ne permettent pas un déplissement complet des replis anaux, on n'arrive pas, avec ces diffé-

rents instruments, à pratiquer un examen parfait et total de toute la surface anale.

C'est pour satisfaire à tous ces desiderata que nous avons fait construire chez Drapier un nouvel anoscope que nous avons présenté aux Journées médicales de Bruxelles et dont voici la description.

Cet anoscope n'est autre chose qu'une modification de l'écarteur de Jayle. Il est constitué par un jeu de deux valves mobiles plus ou moins longues ou plus ou moins larges au gré de l'opérateur, qui se montent sur des tiges dont l'une est fixée et dont l'autre glisse sur une branche perpendiculaire à la première au moyen d'une clé, de telle façon que les deux valves, introduites dans l'anus accolées, peuvent être écartées à volonté et rester fixes dans la situation où on les arrête.

Une troisième valve peut être surajoutée dans un plan perpendiculaire aux deux premières. Grâce à ce dispositif et en mettant les valves dans les différents plans : horizontaux, verticaux ou obliques, et en les écartant suffisamment pour bien tendre la paroi, on peut déplisser complètement cette paroi et l'explorer minutieusement et pratiquer telle recherche ou opération, et cela en s'éclairant au moyen d'une petite lampe fixée à l'extrémité d'une tige qu'on peut appliquer et maintenir au long d'une des valves, grâce à un ressort qui glisse le long de la tige.

Au point de vue exploration et opération, cet anoscope que nous avons essayé, et le Dr Heitz-Boyer et moi-même, nous a donné toute satisfaction.

Avec cette trousse bien montée, le médecin peut faire une exploration complète et minutieuse de tout le tube ano-recto-sigmoïdien. Il lui faut maintenant pouvoir à toutes ces hauteurs et à travers des tubes plutôt étroits atteindre les lésions pour les extirper ou en prélever une partie ou les cautériser. Dans ce but, une instrumentation spéciale lui est nécessaire. Celle-ci n'est qu'une adaptation, en somme, de l'instrumentation utilisée en laryngologie ou en œsophagoscopie.

Et en effet, ce sera d'abord des bougies et des sondes de tous les diamètres, depuis la bougie filiforme urétrale jusqu'à la grosse bougie œsophagienne, ou bien des bougies de Hégar pour le cathétérisme des trajets fistuleux ou des sténoses ou pour la dilatation des rétrécissements.

Ce sera ensuite des tiges porte-tampons de toutes les longueurs. Enfin, soit avec manche pour chaque instrument, soit, pour alléger le matériel, se montant sur manche universel comme ceux des laryngologistes, ce sera toute une variété, et comme mors, et comme longueur, de pinces à prélèvement.

De plus, nous avons demandé à la maison Drapier de nous construire des ciseaux et une pince à griffe s'adaptant sur ce manche et montés sur de longues tiges qui permettent de travailler au bout du tube rectoscopique.

Tel est le matériel chirurgical réduit à son minimum qu'il nous semble nécessaire de posséder pour utiliser le rectoscope aux fins de précision de diagnostic et des petites interventions courantes qu'on peut réaliser grâce à lui. Il est certain qu'on peut en imaginer et faire construire toute une gamme riche et variée suivant les opérations à pratiquer, mais nous avons voulu borner notre énumération au choix strictement indispensable (1).

Enfin la rectoscopie est aussi une méthode d'étude et d'enseignement.

Les lésions sont loin, parfois, au bout de ce long tube. Elles peuvent être minimes, difficiles à voir. Il peut donc être utile de les rapprocher, de les grossir. D autre part, ainsi que nous le disions plus haut, il sera bon parfois de montrer la lésion à d'autres et de la faire dessiner.

Pour satisfaire aux premiers desiderata, on a construit des sortes de lunettes qui s'adaptent sur le rectoscope, et qui grossissent la lésion. Leur emploi est tout à fait nécessaire, en certaines circonstances.

Puis, pour répondre aux autres desiderata, dont nous avions été particulierement frappé, nous avons fait construire un appareil bioculaire que nous avons présenté à la Société de gastro-entérologie de Paris.

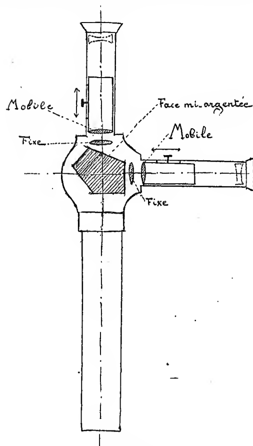
Cet appareil, que la maison Gentile a réalisé avec soin et dont le problème optique très délicat a reçu de la maison Kraus (de Paris) une solution extrêmement élégante, se compose d'un prisme pentagonal qui forme le centre de l'appareil sur lequel sont montés, à angle droit, deux appareils optiques permettant la mise au point et le renversement de l'image. Au point de vue optique, les rayons lumineux traversent le prisme, et les uns, après une légère déviation, redressée par un petit prisme secondaire, vont directement dans la lunette qui est dans l'axe de l'objet, les autres, en

(1) Notre ami le Dr Heitz-Boyer vient de faire construire et de présenter à la *Société de gastro-entérologie* (février 1925) un tube rectoscopique spécialement destiné aux fulgurations profondes.

C'est un tube ordinaire portant dans son intérieur un petit tube qui se termine : d'une part, vers l'extérieur, par un double orifice, l'un permettant l'introduction de la sonde isolée, porte-électrode, l'autre auquel on adapte une soufflerie destinée à chasser la fumée gênante que dégage au fond du tube la calcination des lésions ; et, d'autre part, à l'extrémité profonde du rectoscope, par un onglet mobile qui permet, comme dans le cystoscope, de diriger l'extrémité de l'électrode.

Pour les mêmes indications, le Dr Bensaude a présenté en mai à la même société un rectoscope encore mieux adapté.

partie réfractés, en partie réfléchis par un petit miroir d'argent à lames parallèles, se réfractent une seconde fois avant d'atteindre le deuxième système optique. Le schéma ci-joint montre mieux



Appareil bioculaire.

que toute explication la solution du problème optique.

Grâce à plusieurs tubulures interchangeables, cet appareil peut se monter sur les rectoscopes de diamètres ou d'orifices différents.

Cet appareil bioculaire permet à deux observateurs de pratiquer une rectoscopie en même temps et par conséquent de faire dessiner une vue, en guidant et surveillant le dessinateur.

Il existait déjà autrefois des appareils de ce genre, mais nous pensons que celui-ci, au point de vue luminosité, mise au point et commodité, réalise un réel perfectionnement.

Tel est, à notre avis, le matériel le plus simple mais assez complet que doit posséder tout médecin qui veut pratiquer de bons examens rectoscopiques, utiliser le rectoscope aussi bien que possible au diagnostic et au traitement des lésions ano-rectales, enfin montrer et étudier les lésions de la portion terminale du tube digestif.

L'ÉLIMINATION URINAIRE DE L'EAU CHEZ LES OBÈSES

SA VALEUR DIAGNOSTIQUE

PAR

le Dr P.-L. VIOLLE (de Vittel)
Chef de laboratoire à l'Institut d'hydrologie.

Il est bien peu d'obèses dont les éliminations urinaires aqueuses soient normales. C'est que l'obèse présente presque toujours des troubles des principaux facteurs qui régissent l'absorption, la diffusion ou l'élimination de l'eau dans l'organisme. Ne serait-ce que le fait même de la présence en quantité anormale du tissu adipeux chez l'obèse, que des troubles de la diurèse pourraient déjà en résulter. La graisse est peu miscible à l'eau ; aussi, l'organisme des obèses contient-il proportionnellement moins d'eau que l'organisme des sujets maigres. Peut-être même, de cette présence anormale de graisse dans l'organisme pourrait-il résulter une rupture de l'équilibre lipocytique, que représente le coefficient lipocytique $\frac{\text{cholestérine}}{\text{acides gras}} = 0{,}35$, et dont Mayer et Shæffer ont montré toute l'importance au point de vue des mouvements intimes et profonds de l'eau dans l'organisme. La question est tout au moins à étudier. Mais ce qui est certain c'est que, tôt ou tard, surviennent chez l'obèse des troubles cardio-vasculaires, hépatiques, gastro-intestinaux et rénaux qui se présentent, le plus souvent, simultanément avec prédominance plus ou moins accentuée des uns ou des autres.

Ce complexus pathologique est toujours difficile à analyser, soit que les troubles fonctionnels aient atteint un degré tel que, réagissant les uns sur les autres, les symptômes forment un syndrome relevant de la pathologie de plusieurs organes, soit que, au contraire, l'examen clinique soit notoirement insuffisant pour dépister dans leurs premières phases des altérations organiques à leur début. L'imprégnation graisseuse se fait, en effet, lentement, sourdement, sans que rien, pendant longtemps, ne la manifeste. Puis, les troubles apparaissent : dyspnée d'effort, poussées congestives du foie, digestions difficiles, selles anormales, petits signes d'hypertension artérielle, parfois, déjà, albuminurie, tous symptômes qui traduisent l'altération du cœur, du foie, du tube digestif et des reins.

Or, un symptôme existe, commun à toutes ces altérations fonctionnelles : c'est le retard de l'élimination urinaire de l'eau, l'*opsiurie*. Cette opsiurie, si elle est provoquée dans des conditions bien définies, si elle est étudiée dans ses moindres modalités, peut devenir un élément important de diagnostic différentiel des causes qui la produisent et, par suite, du degré des troubles fonctionnels dont elle n'est que le reflet. Elle peut ainsi permettre de suivre l'évolution de l'obésité, l'atteinte successive des organes et l'intensité des perturbations. Une pratique déjà longue de quinze années m'a permis d'estimer toute l'importance qu'il y avait à connaître d'une manière précise les éliminations urinaires des obèses au cours de leur cure de diurèse à Vittel. Or, parmi les goutteux, graveleux, diabétiques, toutes catégories d'arthritiques qui fréquentent la station, les obèses sont majorité, et le résultat de leur traitement dépend en grande partie de cette connaissance des causes qui perturbent leur diurèse.

Aussi, dans ce but, avons-nous coordonné et appliqué à une méthode de polyurie provoquée, dite « épreuve de la diurèse fractionnée », tout ce que nous avaient appris les recherches de Péhu (1903, *Rev. de méd.*) sur la nycturie dans les affections cardio-vasculaires, de Linossier et Lemoine sur l'oligurie orthostatique (1903), de Gilbert, Lereboullet, Villaret (thèse 1906) sur l'opsiurie d'origine hépatique par hypertension portale, maintes fois (1), et plus particulièrement au point de vue du régime des boissons chez les hypertendus, afin de pouvoir discuter ici plus longuement les résultats que l'on peut obtenir dans ces cas particulièrement complexes que sont les obèses. Après absorption d'une quantité connue d'eau (800 cc.), prise par 200 centimètres cubes toutes les demi-heures pendant quatre demi-heures, le malade ayant au préalable vidé sa vessie, et d'autre part, urinant régulièrement dans une éprouvette graduée dès la première demi-heure après l'absorption de la première dose d'eau jusqu'à la troisième demi-heure après l'absorption de la quatrième et dernière dose d'eau, on obtient normalement le schéma suivant :

	Absorptions.	Éliminations.
	—	—
7 heures	200	»
7 h. 30	200	35
8 heures	200	60
8 h. 30	200	180
9 heures	»	300
9 h. 30	»	220
10 heures	»	35
	800	830

Cette épreuve doit être faite à jeun, en état d'équilibre chloruré, avoir lieu deux fois, à un jour d'intervalle : la première fois en orthostatisme (O) la deuxième fois en clinostatisme (C).

Les résultats que l'on peut obtenir sont résumés dans le tableau suivant :

CAS	POSITIONS	ÉLIMINATIONS	INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS	
1er cas	O C	= et normales.	Aucuns troubles : ni rénaux, ni extrarénaux.	
2e cas	O C	— +	Troubles cardio-vasculaires.	
3e cas	O C	= et anormales.	Troubles dans l'absorption de l'eau.	Estomac. Intestin. Foie.
			Troubles dans la diffusion de l'eau.	Troubles dans la perméabilité des tissus et des membranes. Troubles humoraux ; particulièrement rétention chlorurée.
			Troubles rénaux.	

Il est bien entendu que par le signe = nous n'entendons pas une égalité mathématique, mais des différences relativement peu accentuées.

d'Achard, de Widal sur la rétention hydrochlorurée, et nous nous sommes efforcé de l'utiliser systématiquement chez les obèses dont nous avions à diriger la cure.

Nous ne rappellerons que très succinctement cette méthode que nous avons déjà exposée

Afin de montrer comment peut se faire la discussion qui doit finalement permettre le diagnostic causal de l'opsiurie, nous rapporterons deux observations.

(1) Voy. particulièrement *Journal des praticiens*, n° 17, 26 avril 1924.

Nous prendrons tout d'abord un cas simple :

M. P..., quarante-deux ans, est un obèse de date relativement récente. Son obésité n'a commencé qu'après la guerre à laquelle il avait pris une part effective. C'est un gros mangeur et un gros buveur. Il a une taille de $1^m,76$ et pèse 101 kilogrammes ; le foie est augmenté de volume et légèrement douloureux, le cœur normal, la tension artérielle 15,5-10 au Pachon, le pouls un peu lent et mou.

L'épreuve de la diurèse fractionnée donne :

C : 20 — 40 — 60 — 90 — 90 — 40 = 340
O : 20 — 30 — 60 — 90 — 60 — 30 = 290

Il y a donc de notables retards dans les éliminations urinaires aqueuses. Ces retards sont presque aussi accentués en O qu'en C. La part des facteurs cardio-vasculaires dans les troubles de la diurèse est donc faible. Les facteurs rénaux jouent-ils un rôle plus considérable? Il ne semble pas ; les analyses des urines et du sang ne témoignent d'aucun trouble fonctionnel rénal ; les perméabilités à l'urée et aux chlorures sont normales ; il n'y a pas d'albumine. Les retards observés sont donc dus à des troubles de l'absorption. Ils ne sont pas d'origine stomacale : l'estomac se vide normalement. Mais le foie est gros, congestionné, surmené par l'alimentation et les boissons. Le malade est sujet à des crises hémorroïdaires fréquentes. Il y a donc vraisemblablement opsiurie par hypertension portale. Chez les hépatiques, comme l'a bien montré Villaret, l'absorption massive des boissons augmente encore l'opsiurie, tandis que la position clinostatique l'atténue très légèrement. C'est ce que nous observons chez notre malade. Nous en conclurons donc que les troubles de la diurèse aqueuse sont dus presque uniquement à la congestion hépatique. Le traitement apporte la preuve de l'exactitude du diagnostic. Après un régime sévère, diète et purgatifs répétés, diminution des boissons, suppression de toute boisson alcoolique, douches hépatiques chaudes, la diurèse s'établit brusquement abondante, indiquant par là que la cause des retards d'élimination était bien due à l'hypertension portale corrélative de la gêne circulatoire intra-hépatique.

La cure de diurèse put alors être entreprise avec plein succès.

Nous allons étudier maintenant un cas plus complexe.

D..., cinquante ans. Son obésité date de l'enfance. Elle s'exagère vers la quarantième année. Il présente alors un syndrome adiposo-génital. L'anorexie sexuelle et la polyurie font examiner ses urines ; on ne trouve ni albumine ni sucre. A quarante-huit ans, pour la première fois, le malade est hospitalisé dans le service du professeur Gilbert pour obésité. Traitée par l'extrait d'hypophyse et par l'extrait orchitique, son obésité ne se modifie en aucune façon.

L'année dernière, du 10 mars au 6 juillet, il est hospitalisé dans le service du professeur Marcel Labbé, où je le vois.

Examen : Taille, $1^m,54$. Poids, 95 kilogrammes. Abdomen volumineux (123 cm. au niveau de l'ombilic) ; sous la peau transparente, circulation collatérale apparente, cou court, avec double menton, membres énormes, surtout formés de graisse, sans développement musculaire particulier. Les poils disparaissent progressivement depuis l'âge de trente-cinq ans ; dispositions féminines.

Poumons : Dyspnée d'effort, non douloureuse ; tousse fréquemment.

Cœur : Bruits sourds, réguliers. T. A. : 14-5 au Vaquez.

Tube digestif : Estomac normal ; le foie semble gros, mais l'examen est difficile à faire à cause de l'épaisseur de la paroi abdominale.

Urines : Ni albumine, ni sucre.

Épreuve de la diurèse fractionnée :

C : 20 — 30 — 50 — 55 — 60 — 65 = 280
O : 10 — 15 — 20 — 20 — 30 — 25 = 120

L'examen des schémas obtenus en C et en O montre une élimination beaucoup plus considérable en C qu'en O. Cette différence est telle qu'elle ne saurait être expliquée par l'influence favorable que la position C peut exercer sur les circulations locales hépatique ou rénale (influence qu'il ne faut pas nier, mais qui se traduit toujours par une diminution assez faible de l'opsiurie). Ici, la grosse différence observée entre les deux positions O et C traduit nettement l'importante amélioration de la circulation générale sous l'influence de la position couchée. Nous en conclurons donc qu'il existe chez ce malade des troubles importants cardio-vasculaires.

Mais les éliminations obtenues en clinostatisme sont si éloignées de la normale, qu'il existe certainement, outre les troubles cardio-vasculaires, d'autres troubles qui peuvent, soit augmenter encore le retard de l'arrivée de l'eau au niveau du rein, soit atténuer le pouvoir normal d'élimination rénale de l'eau.

L'examen du sang et des urines est en faveur d'un fonctionnement normal des reins ; l'estomac est normal ; il n'y a pas de troubles de l'intestin. Reste l'examen hépatique : le foie est augmenté de volume. Nous pouvons donc admettre, par éli-

mination, que les troubles de la diurèse observés tant en C qu'en O sont dus pour une part importante à une gêne circulatoire intra-hépatique.

Or, les retards de l'élimination de l'eau, même en clinostatisme, sont considérables ; nous conclurons donc que la gêne circulatoire intra-hépatique, qui détermine l'augmentation de la tension portale et le retard de l'absorption de l'eau au niveau de l'intestin chez ce malade, est considérable.

Nous avons, d'autre part, recherché si ces retards d'élimination se traduisaient par une nycturie plus ou moins prononcée. Le malade ayant recueilli ses urines, d'une part pendant douze heures de nuit (position clinostatique) et, d'autre part, pendant douze heures de jour (position orthostatique du tronc), nous avons noté que l'élimination urinaire aqueuse nocturne était sensiblement le double de l'élimination diurne. Donc, forte nycturie en rapport à la fois avec les troubles cardio-vasculaires et les troubles hépatiques. Est-ce à dire qu'il n'existe pas quelques légers troubles fonctionnels rénaux? Je ne le crois pas. Lorsqu'une hypertension portale prend une part aussi considérable dans une opsiurie aussi importante, la congestion qu'elle détermine n'est pas seulement localisée à l'intestin, mais elle se traduit encore par une gêne vasculaire locale du rein qui n'est pas négligeable et qui a pour résultat de déterminer des troubles qui viennent se surajouter à ceux de l'intestin pour retarder et diminuer encore la diurèse aqueuse. De simplement fonctionnels au début, ces troubles rénaux peuvent du reste, comme nous le verrons, devenir plus ou moins rapidement organiques.

Nous ne saurions, dans un simple article, citer un plus grand nombre d'observations. Au reste, nous pensons que ces deux exemples suffisent pour montrer comment on doit discuter les schémas obtenus par l'épreuve de la diurèse fractionnée et quelles sont les déductions que l'on peut en tirer.

Au point de vue thérapeutique, l'attention est ainsi appelée, parfois de manière précoce, sur la nécessité d'instituer un traitement plus particulièrement dirigé contre les troubles de tel ou tel organe, alors que jusqu'alors le malade n'avait été traité que pour son obésité générale, sans s'occuper des points de moindre résistance qui pouvaient déjà exister.

Quant au point de vue du diagnostic des troubles fonctionnels des différents organes chez les obèses, cette méthode est particulièrement intéressante, car elle montre qu'il est peu d'obésités qui ne soient rapidement compliquées et que les complications sont très rarement le fait des troubles fonctionnels d'un seul organe.

Vu le nombre important de recherches que nous avons pu faire, nous croyons pouvoir dire que si les troubles hépatiques semblent déterminer les premiers leur action perturbatrice sur la diurèse, les troubles cardio-vasculaires ne tardent pas à apparaître, qui viennent se combiner aux précédents pour augmenter les retards d'élimination, tandis que les troubles rénaux surviennent enfin qui achèvent d'accentuer l'opsiurie. Nous avons noté ces troubles rénaux dans un nombre relativement considérable de cas, et surtout chez les malades dont l'obésité remontait à l'enfance. Ces troubles, d'abord légers, vont progressivement en augmentant, et nous serions volontiers d'accord avec le professeur Marcel Labbé pour estimer que l'aboutissant normal de l'obésité est la néphrite et que l'obèse meurt du rein.

L'APPLICATION ET LE ROLE DE L'HÉLIOTHÉRAPIE DANS LA TUBERCULOSE LARYNGÉE

PAR

le Dr KOWLER

Laryngologiste de l'hôpital de Menton.

L'application de l'héliothérapie, dans les lésions tuberculeuses du larynx, d'abord limitée aux cordes vocales, fut étendue par moi, selon la suggestion heureuse de M. Lermoyez, aux infiltrations, de même nature, des aryténoïdes et de l'épiglotte.

Par ses résultats fort encourageants, je me crois autorisé aujourd'hui, dans un but de généralisation de ce traitement indispensable, de faire connaître, dans toute sa simplicité et dans toute sa minutie, le manuel opératoire.

Il comprend quatre temps :

1° L'anesthésie locale ;

2° La confection et l'application du masque protecteur ;

3° L'application de l'ouvre-bouche insolateur du larynx (Kowler) ;

4° Son enlèvement.

1° **L'anesthésie locale.** — On prépare extemporanément une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 p. 20 : 5 centigrammes de cocaïne pour XX gouttes d'eau bouillie (Lermoyez).

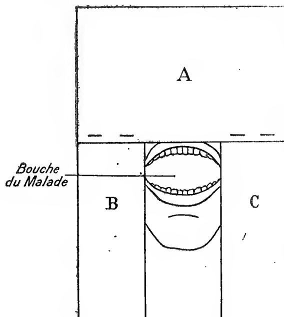
Je fais d'abord une pulvérisation de l'arrière-bouche avec cette solution. J'attends cinq minutes et je badigeonne ensuite, avec la même solution, le voile du palais, les piliers et la paroi postérieure du pharynx. Je ne me lasse pas d'attendre dix minutes l'effet de la cocaïne. J'insiste sur cette attente nécessaire, pour que l'anesthésie soit complète ; sinon, le malade aura des réflexes gênants et, par ses accès de toux répétés, la séance sera compromise.

Un fait extraordinaire : j'ai remarqué que, au bout de douze à quatorze séances d'héliothérapie, le réflexe pharyngo-buccal disparaît et l'application directe de l'appareil, sans anesthésie préalable, devient possible. Les malades arrivent à appliquer eux-mêmes l'appareil, au bout d'un certain temps, fort adroitement et n'ayant pas besoin d'anesthésie.

2° Confection et application du masque protecteur. — Pour que les rayons solaires ne pénètrent et n'agissent qu'à l'intérieur de la cavité buccale, je confectionne moi-même, avec des feuilles de papier quelconque, un masque de cette façon :

Je prends un journal composé de deux ou quatre feuilles, que j'applique sur la face du malade, au-dessus de la lèvre supérieure, dans le sens de la largeur (A, fig. 1). Je fixe avec des épingles ses extrémités derrière la tête du malade, qu'entourent les feuilles.

Deux autres feuilles (B, C, fig. 1) sont fixées avec des



Masque protecteur (fig. 1).

épingles, au devant, sur le bord inférieur de la feuille A, en dehors des commissures buccales.

Les trois feuilles encadrent ainsi la bouche du malade. Les feuilles B et C descendent sur la partie antérieure et supérieure du thorax, en garantissant contre les rayons les sommets pulmonaires.

Pour appliquer ce masque, je fais asseoir le malade sur une chaise ou un fauteuil, à sa convenance, dans sa chambre, près de la fenêtre ouverte, en plein soleil, qui baigne entièrement sa tête.

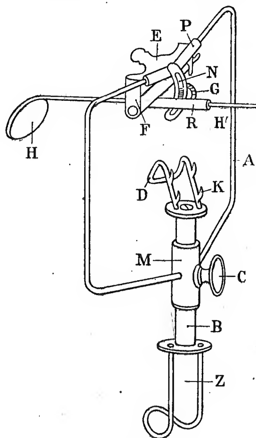
J'ai remarqué que l'insolation se fait mieux à l'intérieur, dans une chambre, qu'à l'extérieur. Le malade reste calme. Tandis qu'en plein air, dehors, la moindre brise est capable de provoquer des crises de toux : *il ne faut pas que le malade tousse*, durant la séance.

3° Application de l'ouvre-bouche insolateur du larynx (Kowler). — Le malade protégé par son masque, je procède à l'application de mon appareil, dont le but est de garder *mécaniquement* la bouche ouverte et de tenir fixe, toujours mécaniquement, le miroir réflecteur en nickel sous le voile du palais.

L'appareil — à réflexion simple — se compose d'un cadre rectangulaire (A, fig. 2), mobile sur la partie cylindrique B du manche Z, qui est immobile. Le cadre se fixe par une vis C sur le manche.

A l'extrémité de cette partie cylindrique B, se trouve l'appui-dent inférieur D.

Sur la branche horizontale supérieure du cadre A, en



Appareil en place (fig. 2).

son milieu, une petite palette triangulaire E sert d'appui-dent supérieur.

Au-dessous de cette palette, se trouve un petit cylindre F, mobile sur un arc de cercle N, qui descend de la branche horizontale P.

Cet arc de cercle, vidé en son milieu, laisse passer la vis G, qui fixe en même temps, — introduite par son pas de vis dans le tube R, adjoint perpendiculairement au cylindre F, — et la tige H' du miroir laryngoscopique H, qui traverse le tube R, et ce cylindre F.

Sur l'appui-dent inférieur D, il y a des crochets K, sur lesquels on peut fixer, à volonté, un petit abaisse-langue L (fig. 3). Je ne m'en sers que pour l'insolation directe du pharynx.

Pour appliquer l'appareil, on fait ouvrir la bouche au malade. On y introduit l'appareil fermé, c'est-à-dire les deux appuis-dents se touchant. On couvre les dents du milieu de l'arcade dentaire inférieure par l'appui-dent inférieur, qu'on maintient en contact intime avec les dents du malade, en pressant sur le manche Z par la main gauche, qui tient l'appareil.

De la main droite, rien qu'en appuyant, sur la vis C, on pousse le cadre mobile A, qui repousse par la palette E l'arcade dentaire supérieure, en ouvrant la bouche largement. On maintient l'orifice buccal dans cette position, en tournant vivement la vis C, qui fixe ainsi le cadre A.

On dit au malade, à ce moment, de saisir sa langue avec un mouchoir, qu'il gardera hors la bouche, entre l'index et le pouce de sa main droite. On fait renverser la tête au malade, afin que toute l'arrière-bouche et le voile du palais soient inondés et éclairés par les rayons solaires, et l'on enfonce le miroir par sa tige sous la luette, qu'on repousse fortement, ainsi que le voile du palais, qui oppose chez certains malades une résistance manifeste, en coiffant le miroir réflecteur : le voile se trouve ainsi relevé et continue le plan du palais osseux.

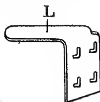
Sans lâcher la tige du miroir, qu'on tient solidement de la main gauche, on tourne vite avec la main droite la vis G, qui fixe la tige. L'appareil est en place. Dites alors au malade de respirer profondément et calmement, attendez que la buée respiratoire disparaisse de la surface du miroir, qui se chauffe peu à peu, au contact des rayons solaires qui se posent sur lui.

Au bout d'une minute, que verrez-vous dans le miroir toires de sa part. Entendez-vous avec lui, pour qu'il vous fasse un signe, s'il ne se sent plus capable de tenir l'appareil dans sa bouche, afin que vous le lui enleviez immédiatement : *il ne faut pas que le malade tousse*, je le répète. La toux compromettra votre séance d'insolation.

Ayant enlevé l'appareil, attendez deux ou trois minutes, pour que le malade se repose. Vous lui remettrez l'appareil, quand vous le verrez complètement calmé.

4° **Enlèvement de l'appareil.** — Combien de temps laisserez-vous l'appareil dans la bouche du malade ? Commencez, le premier jour, par une séance de trois à cinq minutes. Même si le malade supporte bien l'appareil, enlevez-le au bout de ce temps. Pour enlever l'appareil, saisissez le manche Z de la main gauche, et de la main droite dévissez la vis C. En appuyant dessus, la cadre A descend. D'un seul mouvement, retirez en entier l'appareil de la bouche du malade.

Allongez vos séances *régulièrement*, tous les jours de cinq minutes. Quand vous arriverez à *trente* minutes d'insolation, considérez ce temps comme la durée maxima, que vous ne dépasserez pas, car elle fatigue suffisamment votre malade. N'insistez pas pour des séances plus



Abaisse-langue (fig. 3).

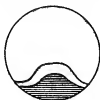


Image laryngoscopique (fig. 4).

réflecteur? Ne cherchez pas à y voir les cordes : le larynx est en position respiratoire. Vous apercevrez l'épiglotte au bas du miroir, sur sa moitié inférieure. C'est tout ce que vous devez voir, si l'appareil est bien placé. Voici l'image, telle qu'elle se présente dans le miroir (fig. 4).

Pour les cas — rares d'ailleurs — de lésions seules du pharynx, on n'a pas besoin de miroir. On insole *directement* le pharynx. On remplace le miroir par le petit abaisse-langue (fig. 3), qu'on fixe sur l'appareil, en faisant pénétrer les crochets K dans les trous *ad hoc*, ménagés sur l'abaisse-langue. La bouche maintenue largement ouverte, les rayons solaires baignent directement les lésions.

Ce miroir en nickel est merveilleux, au point de vue curatif. C'est en l'employant, selon les conseils de MM. les professeurs Nogler et Collet (de Lyon), que j'ai obtenu mes bons résultats. Il n'absorbe pas les rayons ultra-violets, nécessaires à la stérilisation des lésions. Ses effets ne se font pas attendre longtemps, comme avec le miroir en verre, et par conséquent la durée d'application par séance est réduite au minimum. Sachez que la température élevée du malade n'est pas une contre-indication pour l'application de l'appareil.

Pour examiner l'état local du malade, servez-vous toujours du miroir laryngoscopique *en verre*. N'examinez jamais le malade avec le miroir en nickel : vous ne serez pas renseigné exactement sur son état.

Après quelques minutes d'application, il y a des malades qui se mettent à saliver abondamment. N'attendez pas que les sécrétions buccales obligent votre malade à tousser : *prévenez cette toux*, si c'est possible. Soyez prêt à lui enlever l'appareil, aux moindres impatiences respira-

longues et ne cédez pas aux sollicitations du malade, qui, dans l'espoir de guérir plus vite, voudrait, malgré la fatigue, prolonger la séance.

Dans les lésions des cordes, le malade ressent de suite un bien-être, qui n'est pas factice. Ses douleurs disparaissent : les douleurs du réveil, le matin. Sa voix devient meilleure. Il s'en rend compte lui-même ! C'est ce qui l'encourage de persévérer et de vouloir allonger les séances.

Les séances d'un seul trait, de trente minutes de durée, seraient à souhaiter ; mais vous serez obligés d'enlever l'appareil au malade, avant la fin de ce laps de temps. Ne vous en inquiétez pas. Faites reposer votre malade et recommencez, jusqu'à l'accomplissement effectif des trente minutes.

A quelle heure du jour faire l'insolation? Toujours avant midi, avant que les rayons solaires deviennent perpendiculaires, afin de ne pas être obligé de faire trop incliner la tête du malade en arrière. Il en résulte pour lui une douleur de la nuque assez pénible, due à cette position forcée de la tête. Entre 9 h. 30 et 10 h. 30 du matin, me paraîtrait le meilleur moment pour l'héliothérapie.

***

Quelle est l'action du soleil sur les tissus pharyngo-laryngés? Serait-elle différente de celle qu'il exerce sur les plaies ordinaires?

Elle me paraît décongestionnante, vaso-constrictive : les tissus pâlissent, deviennent grisâtres, toute rougeur disparaît.

Elle serait, d'après Leriche, vaso-dilatatrice dans les

plaies ordinaires, opinion conforme à celles de Finsen et Rollier (1).

La lymphorragie est évidente dans l'infiltration de l'épiglotte, lymphorragie qui, dans les plaies ordinaires, a été signalée seulement par Rollier et que G. Léo a si bien décrite. L'épiglotte paraît diminuer de volume sous nos yeux : elle paraît suer le liquide qui la rend énorme. Les cordes vocales, cachées d'abord, deviennent visibles en peu de jours.

Les douleurs des ulcérations multiples de l'épiglotte et de la base de la langue, du fait de leur nombre et de leur grande étendue, ne disparaissent pas si vite que celles des cordes vocales. Les narcotiques et les anesthésiques ocaux sont dangereux ; il ne faut pas en user, pour que le malade n'en abuse pas ; employez-les seulement au moment des repas de vos malades. J'ai vu un malade emporté, non pas par sa tuberculose laryngée, mais par une intoxication médicamenteuse, avec retentissement cardiaque.

Les ulcérations se détergent, aussi bien celles des cordes vocales, que celles de l'épiglotte, de la base de la langue ou des piliers. Elles diminuent tous les jours, leurs bords ayant une tendance à se réunir.

Les aryténoïdes infiltrés deviennent gélatiniformes, pâlissent, s'aplatissent. Les végétations flétrissent, ne sont plus turgescentes. Les cordes vocales blanchissent, avec une rapidité incroyable.

Que veut dire *guérison de la tuberculose laryngée* et quel est le rôle de l'héliothérapie?

On ne doit pas, d'abord, perdre de vue que la tuberculose laryngée est presque toujours secondaire à une lésion pulmonaire de même nature. Les sécrétions pulmonaires sont éliminées à travers le larynx. Tant que ces sécrétions, fort collantes, ne font que passer, étant éliminées par l'effort de toux, le larynx reste indemne. Mais, dès que a sécrétion pathologique s'arrête au passage, se colle aux parois laryngiennes, les lésions se manifestent dans l'organe.

Les infiltrations n'ont pas d'autre origine dans la plupart des cas. Je pense que les ulcérations sont dues à l'éclatement mécanique, par les efforts de toux, de la muqueuse devenue friable, altérée par le contact prolongé des sécrétions qui se déposent sur elle. Un fait : quand on expose un larynx malade au soleil, ce n'est pas au bout d'un temps infini que les lésions s'amendent ou disparaissent, mais tout au plus au bout d'une semaine. Arrive, par malheur, que le temps se gâte et qu'on soit obligé d'interrompre le traitement solaire, on voit évoluer de nouvelles lésions, dues au contact des sécrétions, qui ne quittent plus le larynx et qu'elles garnissent en permanence. Les lésions laryngiennes par transmission sanguine ou lymphatique doivent être bien rares dans les lésions secondaires du larynx.

J'ai vu dernièrement des infiltrations aryténoïdiennes, chez une malade qui me fut adressée par M. le Dr Cuvillier, assistant de laryngologie à l'hôpital Beaujon de Paris, fondre au soleil, au bout de sept jours d'héliothérapie, et la corde gauche blanchir. Au bout de quatre jours de mauvais temps, j'ai revu les mêmes aryténoïdes gros comme des noisettes et couverts de sécrétions, l'épiglotte commençant aussi à épaissir, sans traitement solaire. Après la reprise du traitement, les lésions s'amendèrent de nouveau. Cette malade présente une caverne énorme du sommet droit.

(1) (*L'héliothérapie appliquée aux blessures*, par G. Léo, 1920; Cannes, impr. Robaudy).

On sait que les aryténoïdes paraissent être la prédilection de la tuberculose laryngée ; cette prédilection est « fortuite » : l'espace interaryténoïdien est la partie du larynx qui se prête, en formant un petit canal, à l'élimination des sécrétions. C'est là, que les sécrétions stagnent, si elles ne peuvent pas être éliminées; c'est la raison qui fait que les aryténoïdes sont les premiers atteints, dans la majorité des cas, des infections tuberculeuses du larynx.

Pourrait-on envisager une guérison définitive du larynx avec une activité pulmonaire morbide?

L'héliothérapie met le larynx dans un état de résistance aux infections sécrétoires ; elle facilite, par la lymphorragie, l'expulsion des sécrétions. La muqueuse laryngienne est à l'abri des altérations intimes dues au contact de ces sécrétions, ainsi que par une réelle vaso-constriction, qui se manifeste par cette teinte grisâtre des tissus.

Si les sécrétions sont éliminées, le larynx reste indemne. Nous devons considérer, dans ce cas, l'héliothérapie comme *préventive*. Le traitement solaire est subordonné aux lésions pulmonaires : si la lésion laryngée guérit vite par le soleil, la réinfection se fait aussi vite par les sécrétions pulmonaires. L'héliothérapie empêche cette réinfection : le malade ne mourra pas par son larynx, tant que celui-ci sera exposé au soleil !

L'action solaire arrête l'infection due aux invasions microbiennes des foyers locaux ouverts ; elle met un terme à la progression des lésions, à la propagation des germes morbides.

D'où, avant l'insolation, l'évolution de la tuberculose laryngée enlevait rapidement le malade; aujourd'hui, grâce à l'action salutaire des rayons solaires, les lésions ont perdu ce caractère de gravité. C'est le grand bienfait de l'héliothérapie !

ACTUALITÉS MÉDICALES

La fonction uréo-sécrétoire des hypertendus.

L'accord est loin d'être fait sur la pathogénie et la physiologie pathologique de l'hypertension. M. J. Rœsch verse au débat une très importante statistique (308 cas) provenant de malades observés à Royat, et arrive à des conclusions fort précises (*Thèse Nancy*, 1925).

Pour lui, la constante d'Ambard est normale dans presque un tiers des cas d'hypertension (considérés d'une manière générale), et dans 18 p. 100 de ceux où l'hypertension maxima dépasse 25 (appareil de Vaquez-Laubry). Il se défend du reste de vouloir juger définitivement, d'après ces chiffres, du fonctionnement rénal dans l'hypertension : il pense utile de compléter l'étude par d'autres épreuves, notamment celle de la diurèse provoquée de Vaquez et Cottet ; et il conclut, avec mesure, de la façon suivante :

Si, dans l'ensemble, les chiffres de la tension et de la constante évoluent parallèlement, le rapport est loin d'être absolu, et ne saurait être invoqué en faveur de la théorie rénale.

Inversement, les constantes normales ne sont pas des preuves catégoriques contre la théorie rénale, puisque cette dernière les explique par l'hypothèse d'une néphrite hypertensive pure, sans troubles sécrétoires.

Du point de vue pratique, on pourrait croire exagéré de soumettre les hypertendus dont le fonctionnement uréo-sécrétoire est normal à un régime hyperazoté sévère ; mais il semble que l'alimentation carnée puisse être un

facteur direct d'hypertension. De toutes façons, la recherche de la constante devra précéder l'établissement du régime. Fr. SAINT-GIRONS.

Les complications cholestériniques du diabète.

Les traités classiques consacrent d'importants chapitres aux complications du diabète sucré, mais nulle part on ne trouve réunies celles qui sont sous la dépendance de l'hypercholestérinémie. Ce chapitre nouveau est traité dans une leçon clinique du professeur CHAUFFARD (*Progrès médical*, 12 septembre 1925). Les travaux modernes ont montré que le métabolisme des hydrates de carbone n'est pas le seul touché dans le diabète ; celui des matières grasses peut être aussi profondément troublé ; il peut y avoir une insuffisance lipolytique très importante.

L'hypercholestérinémie entraîne de nombreux troubles en raison de la loi des dépôts locaux : lithiase biliaire, athérome aortique, gangrène ischémique, xanthélasma et même xanthomes disséminés en divers points du revêtement cutané, arc sénile de la cornée, rétinite, etc... L'auteur rapporte quelques observations de diabétiques présentant ces manifestations et chez qui le chiffre de la cholestérine dosée dans le sérum sanguin était particulièrement élevé.

Il faut donc chez les diabétiques, à côté de la glycorégulation et de l'insuffisance glycolytique, faire une place à la liporégulation et à l'insuffisance lipolytique.

Il résulte de ces constatations que l'emploi des corps gras chez les diabétiques soulève de graves objections ; la consommation des graisses chez ces malades est à surveiller et même à proscrire (beurre, œufs, par exemple).

L'insuline paraît agir aussi bien sur la lipémie que sur la glycémie. P. BLAMOUTIER.

Blennorragie et hypocondrie.

Chez certains sujets, doués d'une sensibilité morale particulière, d'une émotivité exquise, les maladies vénériennes déterminent des troubles nerveux et psychiques variés. D'après BESSON (*Annales des maladies vénériennes*, août 1925), la blennorragie est facteur émotionnel de maladies mentales fonctionnelles plus souvent que la syphilis : elle crée souvent, à cause des douleurs spéciales qu'elle détermine, un état d'anxiété qu'il importe de ne pas méconnaître ; le chagrin est plus rare ; parfois, comme l'anxiété, il se complique d'énervement. Un syndrome asthénique ou dépressif peut faire suite à ces crises afflictives émotionnelles. Il existe aussi une asthénie d'origine gononoccique. L'hypocondrie type, dans la blennorragie, est le plus souvent déterminée par les séquelles douloureuses localisées de l'infection. Ces faits témoignent de l'intérêt qu'il y a à ne pas négliger l'état psychique, et même à instituer un véritable *traitement moral*. P. BLAMOUTIER.

Les récidives du paludisme.

LE DANTEC (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 août 1925) donne des précisions fort instructives sur « les récidives de reviviscence du paludisme ».

Alors que le paludisme d'invasion naît de la piqûre de l'anophèle, le paludisme de reviviscence provient de la parthénogenèse des macrogamètes restés dans l'organisme humain à la suite d'une première atteinte de paludisme.

Si les schizontes disparaissent facilement par le traitement quinique, les gamètes résistent ; aussi ne blanchira-t-on qu'imparfaitement le malade ; sans un traitement long et particulier, on ne le guérira pas.

La rate est le repaire des hématozoaires libérés, alors qu'elle est le cimetière des hématies altérées : la splénomégalie est un signe important de probabilité du paludisme. Seule la constatation des gamètes dans le sang est un signe de certitude.

L'auteur étudie ensuite les formes fébriles, puis les formes larvées, enfin les formes viscérales des récidives du paludisme ; puis il montre la difficulté du diagnostic du paludisme chronique et insiste surtout sur le traitement des récidives.

Les formes gamétiques sont résistantes à la médication quinique employée seule. Mais si on lui associe un traitement arsenical, on finit par avoir raison de l'imprégnation palustre. L'auteur règle sa thérapeutique de la façon suivante :

S'il y a embarras gastrique, il injecte par voie musculaire 0gr,5 à 1 gramme par jour de formiate de quinine et conseille des laxatifs salins. Dès que la langue n'est plus chargée, il n'administre plus la quinine que *per os* : quatre cachets de 0gr,25 de sulfate basique de quinine par jour pendant cinq jours, puis trois pendant le même laps de temps, deux enfin pendant dix jours et, après, un pendant un mois.

Pour favoriser la dissolution du sel, Le Dantec conseille, au moment de l'absorption de chaque cachet, la prise d'un verre de limonade citrique. Vers le quinzième jour du traitement, l'auteur prescrit en même temps 5 à 10 centigrammes d'arrhénal dans du vin de quinquina au milieu des repas. Ultérieurement, en cas d'échec, il pratique deux ou trois injections intraveineuses de néosalvarsan à petites doses. P. BLAMOUTIER.

Névrite du circonflexe et diabète.

La névrite du circonflexe au cours, et même comme signe révélateur du diabète est peu connue ; c'est un signe important sur lequel Sergent a particulièrement attiré l'attention.

KAUFMANN (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 août 1925) insiste de nouveau sur la valeur diagnostique de certaines scapulalgies, dues à la névrite du circonflexe, dans le dépistage du diabète. Il cite à ce propos neuf observations tout à fait typiques dans lesquelles les accidents nerveux consistaient en : 1° un déficit moteur portant sur les mouvements accomplis par le deltoïde ; 2° des troubles de la sensibilité subjectifs (douleurs spontanées, diffuses, insidieuses, incessantes, avec irradiations basses) et objectifs (points névralgiques) ; 3° des troubles trophiques et vaso-moteurs.

La névrite du circonflexe peut être confondue au début avec une myalgie deltoïdienne, une arthrite ou de la périarthrite scapulo-humérale.

L'amélioration ou l'aggravation des symptômes, parallèle aux modifications de la glycémie, est le seul critère de la nature diabétique de cette névrite.

Souvent cette névrite du circonflexe a été constatée alors que le malade ne se savait pas diabétique, elle constitue donc un élément séméiologique de premier ordre. P. BLAMOUTIER.

La spécificité des agents opothérapiques.

La question de la spécificité des agents opothérapiques entre depuis quelque temps dans une phase critique. Après avoir cru que chaque hormone vient spécifiquement en suppléance des fonctions de l'organe dont elle pro-

vient, on tend à penser maintenant qu'il n'en est pas toujours ainsi et, dans un récent article de la *Gynécologie* (mai 1925), le professeur G. Schickelé (de Strasbourg) soutient que cette spécificité n'a jamais été prouvée en ce qui concerne les extraits tissulaires ordinaires et que, par exemple, pour le traitement de certains troubles gynécologiques définis, les extraits d'utérus, de corps jaune, d'ovaires, de placenta, de myomes, de mammelles, etc., ont pu donner des résultats identiques. Pour le savant auteur, cette inconstance d'action d'un même produit serait due surtout, comme l'identité d'effets d'extraits d'origines diverses, à ce que nous connaissons encore insuffisamment les principes actifs des glandes endocrines. Quand nous administrons un extrait d'organe, nous ignorons si nous ne donnons pas, en même temps et toute faute de technique évitée, des substances inhibitrices des principes actifs. C'est pourquoi un grand progrès a été réalisé, en opothérapie, quand H. Iscovesco est parvenu à localiser, comme Schickelé ne manque pas de le signaler, dans les lipoïdes des tissus et des glandes, les principes actifs homo- ou hétéro-stimulants des organes, et même à définir chimiquement quelques-uns de ces lipoïdes. Le plus remarquable à cet égard, est que la stimulation produite par les lipoïdes se rapproche beaucoup de celle que l'on observe à la suite de l'implantation d'un tissu vivant, d'un ovaire, par exemple, chez une femelle castrée. De là dérive sans doute la grande différence que l'on constate, en clinique, entre l'action des extraits d'organe et celle des lipoïdes. Ces derniers excitent la morphogenèse et l'activité fonctionnelle, tandis que les extraits agissent souvent d'une manière variable et probablement par un mécanisme plus complexe. Aussi convient-il de profiter de ce progrès remarquable pour traiter, avec plus de sûreté et de précision, les affections qui dépendent d'une insuffisance glandulaire déterminée, et notamment les troubles des fonctions génitales de la femme ou le lipoïde de l'ovaire (gynocrinol) ou du corps jaune (gynolutiol).

Kératite à hypopyon suivie de panophtalmie par application incorrecte de radium.

Cette instructive observation montre la prudence avec laquelle il faut savoir manier le radium quand la lésion porte sur les tissus environnant le globe oculaire (Menacho, note à l'*Académie de médecine de Barcelone*, 25 mai 1925, in *Clinica y Laboratorio*, juin 1925)... Un malade de soixante-six ans avait un épithélioma au niveau de la partie centrale de la paupière inférieure gauche. On fit une application de radium de quatorze heures pour la première séance. Localement, les résultats furent bons et la réaction nulle. La seconde application cinq mois plus tard eut encore un bon résultat. Cependant une troisième au bout du même temps fut de quarante heures alors que le radiothérapeute avait ordonné une séance de trente-six heures. La réaction fut rapide et très intense, portant à la fois sur la peau et sur les tissus propres du globe oculaire. La peau était rouge, œdémateuse, le globe hyperémié et très douloureux au moindre contact ; de plus un hypopyon, remplissant presque toute la chambre antérieure, s'installa. Contrairement à l'opinion du médecin qui avait fait l'application du radium, les lésions ne s'améliorèrent en aucune façon, et malgré la thérapeutique la plus active (atropine, cyanure, injections de lait), une panophtalmie se déclara, qui nécessita une énucléation.

Mérigot de Treigny.

Sérums et vaccins bactériens employés par voie gastrique, rectale, et en applications locales.

Les modes d'administration accessoires des sérums et vaccins, à la vérité, sont des procédés d'exception, mais ils semblent cependant avoir été un peu trop oubliés, et c'est un plaidoyer en leur faveur que fait le Dr A. Perez Miro (*Revista de medicina y de cirurgia de la Habana*, mai 1925). C'est ainsi que la vaccination antistaphylococcique et antistreptococcique sera très utilement faite *intus et extra*. C'est ainsi que l'auteur cite de nombreux cas de furoncles, anthrax, impétigos, angines, otites, guéris par une absorption gastrique ; il en a été de même dans plusieurs cas d'ostéomyélite. Dans les infections colibacillaires, éberthiennes et en outre dans les autres maladies à point de départ intestinal, l'administration buccale ou rectale est des plus logiques et a prouvé son efficacité, parfois même l'action du sérum a été meilleure par ingestion que par piqûre, dans certaines diphtéries naso-pharyngées par exemple, très rebelles à la sérothérapie sous-cutanée.

Il sera sans doute fort utile de varier avec les sujets et les affections le mode d'emploi des médications spécifiques qui réalisent une arme thérapeutique importante.

Mérigot de Treigny.

Tumeurs des os.

Après avoir étudié 28 observations de tumeurs des os, Huet (*Thèse de Paris*, 1925) résume ses constatations dans les termes suivants :

Les tumeurs osseuses sont fréquentes ; elles frappent surtout les sujets jeunes ; chez ceux qui sont en période de croissance, les épiphyses fertiles des os longs sont le plus souvent atteintes ; chez les autres, la localisation ne semble pas obéir à des règles précises.

Malgré quelques faits impressionnants, le rôle du traumatisme n'est pas démontré.

Il est de toute nécessité de diviser les tumeurs osseuses en deux catégories :

Tumeurs bénignes : fibromes, chondromes bénins tumeurs à myéloplaxes ne repullulant localement que si l'opération a été incomplète et surtout ne donnant pas de métastases ;

Tumeurs malignes : sarcomes de toute nature, chondromes malins, myélocytomes récidivant fatalement après opération conservatrice, emportant toujours les malades par généralisation.

L'anatomie pathologique permet, dans la majorité des cas, de porter un pronostic que, le plus souvent, la clinique vérifie. Ces prétendus cas de tumeurs à myéloplaxes ayant tué par généralisation sont dus à des erreurs d'interprétation histologique.

Le traitement conservateur, mais cependant suffisant, sera appliqué aux tumeurs bénignes. Dans les tumeurs malignes, l'auteur le rejette formellement, car il ne lui a donné que des insuccès. Le traitement mutilant appliqué primitivement donnera peut-être mieux.

La radiothérapie semble compter à son actif quelques succès, mais le nombre des cas publiés est trop restreint pour que l'on puisse avoir une opinion définitive à cet égard.

P. Blamoutier.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 4880-26. — Corbeil. Imprimerie Crété. (11-1925)

REVUE ANNUELLE

LA THÉRAPEUTIQUE EN 1925

PAR

le Dr Francis RATHERY
Professeur agrégé à la Faculté de médecine.
Médecin de l'hôpital Tenon.

Pour nous conformer au plan que nous avons adopté en 1924, nous exposerons cette année les travaux parus en 1924 et 1925 sur la thérapeutique des maladies d'organes, remettant à l'an prochain la revue générale concernant les médications générales.

Affections du cœur, des vaisseaux et du sang.

Cœur. — Le professeur VAQUEZ a publié cette année un livre concernant les médicaments et les médications cardiaques. Le savant cardiologue, avec sa maîtrise accoutumée et sa haute compétence, expose tout d'abord l'étude des différents médicaments cardiaques : digitale, strophantus, ouabaïne, quinidine, etc. et les petits médicaments cardiaques. Il traite ensuite de l'hygiène des cardiaques et indique les traitements des principaux syndromes. Le lecteur trouvera dans ce livre toutes les indications utiles concernant la thérapeutique des affections cardiaques.

Nous citerons, d'autre part, une monographie de RIBIERRE sur les médications cardiaques (*La Médecine*, janvier 1924), une autre de Cheinisse, un livre très documenté de A. Clerc sur les *arythmies en clinique* et leur traitement rationnel .et une étude intéressante de Lutembacher sur *les troubles fonctionnels du cœur* et leur thérapeutique.

Médications cardiaques. — Joz (thèse de Paris, 1924), dans le service du Pr Carnot, étudie le **scillarène**, qui aurait une action cardiotonique douce et déterminerait un ralentissement sinusal avec renforcement de la systole et accroissement de la diastole ; il serait particulièrement indiqué dans les insuffisances ventriculaires droites dans les intervalles du traitement digitalique. Il aurait une action diurétique directe et indirecte. Tilment le conseille comme diurétique azoturique dans les azotémies. On le prescrit *per os* en comprimés d'un demi-milligramme (1 à 4 ou même 8 comprimés) ou en injections intramusculaires (0gr,17 pour un centimètre cube ; un demi à un centimètre cube).

L'ouabaïne par voie buccale (Gamard, thèse 1924) doit être donnée à la dose d'au moins 1 milligramme par jour pendant plusieurs jours. LUTEMBACHER (*Presse médicale*, 1924, 417) conseille, dans l'insuffisance ventriculaire droite, l'injection intrajugulaire poussée du côté céphalique d'un quart quart de milligramme dilué dans 1 à 2 centimètres cubes d'eau distillée (deux injections par jour à continuer trois jours). Le même auteur (*Bull. méd.*, avril 1924) redoute parfois, dans l'asystolie, l'association de digitaline et d'ouabaïne qui a donné à Laubry d'excellents résultats. SCHÆFER (*Therap. d. Gegenwart*, juin 1924) conseille avec Straus de la polypharmacie : injection combinées à une heure d'intervalle de caféine, strophantine, camphre, digalène. L'ouabaïne à la dose d'un huitième de milligramme intraveineux, puis d'un quart de milligramme pendant trois jours, ne serait pas contre-indiquée chez les rénaux oliguriques et azotémiques (Bizette, thèse de Paris, 1925).

Quinidine. — LIAN (*Presse médicale*, 1924, 297) a fait une étude du sulfate de quinidine dans l'arythmie complète ; en dehors de la cure de régulation (2 à 6 et même 8 comprimés par jour, pendant huit à dix jours), il prescrit une cure d'entretien longuement prolongée. Il expose ses idées sur l'emploi du médicament dans l'arythmie extrasystolique et dans la tachycardie paroxystique.

VAQUEZ (*Bull. gén. thérap.*, août-sept. 1925) conseille d'utiliser la quinidine chez les sujets jeunes en état d'arythmie complète de date récente ou à forme paroxystique. S'il existe concurremment de l'insuffisance cardiaque, il faut donner, avant la quinidine, de la digitale ou de l'ouabaïne. On utilisera toujours un produit très pur. On débutera par de petites doses : deux comprimés de 0gr,20 pendant deux jours ; s'il ne se produit ni diarrhée, ni nausées, ni vertiges, auquel cas il faudrait interrompre, on augmentera progressivement jusqu'à la dose utile qui est en général de 3 à 4 grammes (dose globale) par prises quotidiennes de 1 gramme à 1gr,20, elles-mêmes fractionnées. Quand on aura atteint cette dose, on continuera pendant deux à trois jours.

On continuera la médication soit en prescrivant les deux premiers jours de chaque semaine 1gr,20, soit une semaine sur deux une dose quotidienne de 0gr,40 par jour.

KOFFMANN (*Klin. Woch.*, septembre 1924), a montré par des expériences sur la grenouille normale que la digitale et la strophantine renforcent les fonctions du cœur ; aussi conseillent-ils l'emploi de ces médicaments sous forme préventive avant les interventions chirurgicales.

Digitaline. — PERRAIN (thèse Paris, 1925) étudie la posologie de la digitaline chez l'enfant ; le médicament serait fort bien supporté. Il conseille, au-dessous de dix ans, V à XXV gouttes de la solution du Codex et, au-dessous de dix ans, XXV à L gouttes par doses réparties en trois à cinq jours.

REINHOLD (*Klin. Woch.*, t. IV, no 5, janvier 1925) montre que par voie rectale la digitale agit beaucoup plus rapidement que *per os*.

Spartéine. — Un certain nombre de travaux ont paru, touchant la spartéine, critiquant les résultats de Minet ; Cheinisse en a fait un de ses « Mouvements médicaux » de la *Presse médicale* (juin 1924). Hildebrandt, Bohnenkamp (*Arch. f. Ch. Path. u. Pharm.*, mai 1924) admettent comme Wertheimer que le médicament diminue l'excitation du vague, ralentit le cœur et augmente l'amplitude des pulsations, mais de plus il agirait sur la conductibilité ; ralentissant la tra-

versée auriculo-ventriculaire chez l'homme, il serait sans action sur l'arythmie complète.

F. et L.-J. MERCIER (*Soc. biol.*, juillet 25) montrent que le sulfate de spartéine en injection intraveineuse chez le chien à la dose de 5 milligrammes à 1 centigramme par kilogramme, agit comme tonique et régulateur du cœur ; il augmente l'amplitude des contractions auriculaires et ventriculaires, ralentit et régularise le rythme cardiaque sans modifier durablement la tension artérielle. SOULA (*Ac. méd.*, juillet 1925), sur le cœur isolé et perfusé, note à la suite de l'emploi du médicament une action tonique sur le muscle avec exaltation des propriétés contractiles du sarcoplasma.

Caféine. — M[lle] J. DESGREZ (thèse Paris, 1925) a étudié expérimentalement et très complètement la toxicité de la caféine chez le lapin et montré la nécessité, pour tout médicament actif, de l'expérimentation physiologique. H. LABBÉ et THÉODORESCO (*Ann. méd.*, septembre 1924) ont fait des recherches sur l'antagonisme de la caféine et de l'insuline.

Adonis vernalis. — BOYER (*Bull. gén. thérap.*, 1925, 29) étudie l'extrait aqueux à 40 p. 100 de plante fraîche ; il constate une action hypertensive et une excitation du vague ; les doses fortes provoquent une fibrillation auriculaire et une dissociation auriculo-ventriculaire ainsi que de l'anurie. Aux doses moyennes, l'action diurétique serait nulle.

Scille. — DAZZI (*Cuore e circolaz.*, VIII, mars 1924) constate que la scille augmente la viscosité du sang et est très nettement diurétique ; elle ne s'accumule pas ; on doit la prescrire surtout dans les cardiopathies sans hypertension ; mais celle-ci ne serait pas une contre-indication.

Atropine. — DANIELOPOLU (*Soc biol. Bucarest*, juin 1924) montre qu'à doses faibles, l'atropine excite le parasympathique, ralentissant le rythme, diminuant la tension artérielle, exagérant les contractions gastriques et œsophagiennes, tandis qu'à doses fortes elle le paralyse. Il est impossible de fixer les limites précises entre les deux doses, car cela dépend de l'état antérieur du tonus du parasympathique.

P. MEYER (*Congrès français de médecine*, 1925) admet que l'atropine améliore la conductibilité atrio-ventriculaire durant sa phase stimulatrice (action sympathico-tonique et action directe sur le faisceau de His). Il conseille l'injection intraveineuse d'un tiers de milligramme d'atropine dans le blocage incomplet.

Chlorure de calcium. — Le chlorure de calcium à la dose de $0^{gr},05$ par kilogramme de poids (Tourbina, *Vratch. Del.*, avril 1924) provoque l'élévation de la pression sanguine et le ralentissement du cœur ; le chlorure de magnésium a un effet inverse.

PETZETAKIS (*Soc biol.*, 26 juillet 1924) injecte un gramme (solution à 10 p. 100) de chlorure de calcium par voie intraveineuse dans l'arythmie complète ; en cas de tachycardie et dans les extrasystoles, il obtient une action cardio-tonique avec disparition des phénomènes d'angoisse, de dyspnée, élévation de la pression artérielle, ralentissement du pouls ; il continue le traitement pendant plusieurs jours.

Injections intracardiaques. — Les injections intracardiaques, pour Kemal Djenab et Mouchet (*Ac. méd.*, juillet 1924), provoqueraient facilement et rapidement une dilatation aiguë du cœur. CLAESON (*Soc. biol. Suède*, janvier 1925) a étudié l'action de l'acétylcholine et de la lobeline, LINDBERG celle de l'hydrastinine sur les terminaisons nerveuses cardiaques.

POPPER et RUSSO (*J. Path. gén.*, 1925, 571) montrent que l'excitation des nerfs végétatifs du cœur de la grenouille provoque l'apparition de substances spécifiques dont l'action apparaît similaire à celle des nerfs respectifs.

A. WEBER étudie (*Therap. d. Gegenwart*) la *balnéothérapie* chez les cardiaques : l'insuffisance cardiaque grave constitue une contre-indication ; les demi-bains salés calment la dyspnée ; les bains carbogazeux élèvent la glycémie, diminuent l'amplitude des contractions cardiaques et agissent sur le centre respiratoire.

Meyer *associe* aux médicaments cardiaques comme la strophantine le *glucose* en solution hypertonique (10 centimètres cubes d'une solution à 20 p. 100) ; il renforcerait ainsi son action. F. BORDET (*Bull. méd.*, décembre 1923) conseille plutôt le bismuth que l'arsenic en cas de myocarde touché dans le traitement des aortites spécifiques.

Angine de poitrine. — Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine a fait l'objet d'un grand grand nombre de travaux. JONNESCO (*Presse médicale* 1924), REID et FRIEDLANDER (*J. of Am. med. Ass.*, juillet 1924), SMITH et MAC CLURE (*Surg. Gyn. and Obst.*, avril 1924) relatent les bons effets de la sympathectomie cervicale ; souvent la résection gauche suffit avec extirpation du ganglion cervical inférieur et premier thoracique. Eppinger et Hofer pratiquent la section du dépresseur. L'opération est contre-indiquée en cas d'insuffisance myocardique : Reid et Ecksten signalent une série de complications post-opératoires : anesthésie de la face interne des joues, perte du goût, bourdonnements d'oreille, larmoiement du côté sectionné, etc. MACKENSIE (*Therap. Gaz.*, novembre 1924) déconseille l'opération chirurgicale : la suppression de la douleur serait dangereuse, la douleur constituant un véritable avertissement. DANIELOPOLU conseille la résection du cordon sympathique cervical sans celle du ganglion cervical inférieur. On pratiquera également la section des filets du vague cervical entrant dans le thorax et du nerf vertébral, ainsi que celle des *rami communicantes* unissant le ganglion cervical inférieur et le premier thoracique à 6-7-8 et premier dorsal. On opère d'abord à gauche, puis à droite. Il faut supprimer le plus de filets sensitifs cardio-aortiques et toucher le moins possible aux accélérateurs du cœur. Il faut respecter le ganglion étoilé (DANIELOPOLU et MARCU, *Acad. méd.*, octobre 1925). Cette question a fait l'objet de rapports et de discussion, au Congrès de médecine 1925. Richet estime que la douleur cons-

titue l'indication principale de l'intervention, Leriche est partisan de l'intervention dans les angines survenant au repos et lorsqu'il n'existe pas de lésions cardiaques ; il ne faut pas sacrifier les ganglions ; on ne coupera que les rameaux pré ou post-ganglionnaires ; on obtient une suppression de la douleur et la cessation des crises. Leriche montre que sur la chaîne sympathique cervico-thoracique il existe un point dont l'excitation provoque un syndrome rappelant celui de l'angine de poitrine et un point dont le blocage anesthésique arrête le syndrome en cours de développement, bien que ce blocage soit fait au-dessus de l'origine des rameaux communicants et n'interrompe pas les racines médullaires du sympathique (*Presse méd.*, 14 octobre 1925). Pelnar signale les dangers de la sympathectomie chez les sujets présentant des lésions spécifiques étendues des vaisseaux.

Le traitement médical a fait l'objet d'un certain nombre de publications.

BABCOCK (*Am. med. Assoc.*, janv. 1924) prescrit la la solution de benzoate de benzyle de Macht, XXX gouttes quatre fois par jour. GALLAVARDIN (*Presse méd.*, 23 juillet 1924) fait remarquer que le rôle nocif du tabac n'explique pas l'angine de poitrine non syphilitique ; il favorise pourtant les accès chez les angineux. LIBENSKY (*Congrès de médecine* 1925) signale les dangers de l'emploi de la digitale en cas d'hypotension. Pelnar emploie avec succès les injections intraveineuses d'émanation du radium.

Arythmies. — GRIFFITH WARDROP (*Congrès am. de méd. de Bradford* 1924) étudie les indications respectives de la digitaline et de la quinidine dans l'arythmie complète ; la digitaline a une action directe sur le ventricule, elle diminue les contractions auriculaires en déprimant la conductibilité, elle régularise le stimulus auriculaire et diminue les contractions insuffisantes. En cas d'extrasystole, on cessera l'emploi du médicament. La quinidine agit sur la fibrillation auriculaire de façon élective, surtout s'il n'existe pas de signes d'insuffisance cardiaque ; elle allonge la période réfractaire, ralentit la conductibilité du muscle auriculaire ; son emploi est parfois dangereux.

Endocardite. — PICHON étudie le *rhumatisme cardiaque évolutif* et préconise l'emploi longtemps prolongé du salicylate de soude (thèse Paris, 1924). Caussade et Lafont auraient obtenu de bons résultats du mercurochrome dans l'endocardite maligne (*Soc. méd. hôp.*, mai 1925). Debrée n'aurait constaté dans l'endocardite maligne aucun résultat après l'emploi la trypaflavine. Mlle BASS GAY-BONNET et LÉVY-WEISSMANN (*Soc. méd. hôp.*, mars 1925) ont utilisé dans un cas d'endocardite maligne streptococcique l'injection de bouillon filtré et l'immuno-transfusion ; Laubry n'aurait obtenu dans l'endocardite maligne aucun résultat appréciable de l'emploi des bouillons filtrés.

Péricardite. — HALLOPEAU (*Acad. méd.*, mai 1924) rapporte 2 cas de cardiolyse pour symphyse cardiaque. N. FIESSINGER et A. LEMAIRE (*Soc. méd. hôp.*, juillet 1925) conseillent l'injection intrapéricardique de lipiodol dans la péricardite tuberculeuse.

Œdèmes. — Le Calvé, dans son livre sur l'œdème, a passé en revue la thérapeutique du syndrome. LEMIÈRE et LÉVESQUE (*Médecine*, mars 1924) montrent que la ponction des cavités dans les œdèmes bloqués suffit à provoquer l'évacuation générale des liquides. ROCHWOOD et BARRIER (*Arch. of int. med.*, mai 1924) préconisent dans les œdèmes le chlorure (9 grammes), et surtout le lactate de calcium (12 à 18 grammes) le dernier exigerait de plus fortes doses.

Artères. Hypertension. — BLOOM (SCHRO, *Klin. Woch.*, 1924) prescrit 1 gramme d'iodure de sodium par jour en ingestion ; on obtient une baisse de la tension, mais l'effet est nul sur la viscosité. Meyer montre les heureux effets de l'injection intraveineuse de 10 à 20 centimètres cubes d'une solution de 10 à 20 p. 100 de glucose dans l'angine de poitrine et la claudication intermittente (une à trois fois par semaine) ; dans l'hypertension vraie, on obtient une baisse de pression. GIROUX et YACOEL (*Bull. méd.*, juin 1924) préconisent l'opothérapie en cas d'hypertension de la ménopause.

Pour Allen, un régime très hypochloruré (0^gr,50 NaCl par vingt-quatre heures) amène une chute de la tension artérielle ; d'Hare et Walker estiment, au contraire, que le régime déchloruré est sans influence (*Arch. of int. med.*, août 1922).

CALVERT et LANE (*Prog. méd.*, mars 1925) se rangent à l'avis d'ALLEN KYLM (*Zentrabl. f. inn. Med.*, juin 1924) qui, partant de cette idée que l'hypertension relève d'un trouble du système végétatif (excès d'ions K excitant la pneumogastrique sur les ions Ca excitant le sympathique), prescrit Ca et atropine. COTTENOT (*J. méd. français*, mars 1924) expose la question de la radiothérapie des surrénales dans l'hypertension.

NAGY (*Centralblall. f. inn. Med.*, février 1924), LEPEHNE (*Ther. d. Gegenwart*, mars 1924) conseillent le nitrite de soude en injections sous-cutanées ou intraveineuses contre l'hypertension des néphrites chroniques, l'angoisse et les vertiges des hypertendus, la claudication intermittente. Les injections sous-cutanées se font au nombre de vingt à trente, un demi à un centimètre cube de solution fraîche de nitrite de soude à 2 p. 100 (Nagy a été jusqu'à 2 à 6 centigrammes). Les injections intraveineuses se font au nombre de douze à quinze, une à deux fois par semaine : première solution stérilisée nitrite de soude à 1 p. 100 ; à la quatrième et cinquième injection, on utilise la solution à 2 p. 100. MATTEI et DIAZ CAVARONI (*Congrès médical* 1925) rejettent l'emploi du nitrite de soude comme inefficace et dangereux ; la trinitrine serait infidèle. ROTH et KATZENELBOZEN (*Rev. méd. Suisse romande*, décembre 1924) préconisent à côté du *benzoate de benzyle* contre l'hypertension par angiospasme le monobenzylamide de l'acide phtallique.

KEMAL DJENAB et MOUCHET (*Acad. méd.*, janvier 1925) montrent l'action hypotensive de l'extrait de faisceau de His.

LAUBRY, OURY et TECON (*Arch. mal. du cœur*,

novembre 1924) notent que l'injection sous-cutanée d'un centigramme de *chlorhydrate de pilocarpine* détermine une chute de la tension artérielle inconstante (parfois même de l'élévation), une augmentation de l'amplitude des oscillations et une modification du taux leucocytaire ; le médicament paraît indiqué en cas de déséquilibre vago-sympathique.

Chez les hypertendus rénaux, l'injection intraveineuse d'*adrénaline* associée à celle du citrate de soude détermine soit une élévation légère de la tension, soit plus fréquemment une baisse accusée de celle-ci avec élévation secondaire plus ou moins accusée.

Artérite. — Dans la thrombo-artérite oblitérante avec gangrène, TROISIER et RAVINA (*Soc. méd. hôp.*, mai 1924) conseillent l'injection quotidienne intraveineuse de 20 centimètres cubes de la *solution stérilisée de citrate de soude* à 30 p. 100; dès qu'on constate une amélioration, on continue, à la dose de 4 grammes tous les deux jours. Nous avons nous-même obtenu par cette méthode des résultats remarquables, mais ceux-ci sont inconstants ; le médicament peut parfois n'être pas supporté ; Tzank et Dupuy de Frenelle ont signalé que l'injection intraveineuse et intracardiaque de citrate de soude tue le lapin à la dose de 0gr,10 par kilogramme et le chien à celle de 15 à 20 centigrammes par kilogramme. Nous n'avons jamais constaté d'accidents graves aux doses préconisées par Troisier.

RAVINA et LONGCHAMPT (*Soc méd. hôp.*, 9 janvier 1925), dans un cas de thrombo-angéite, ont obtenu d'excellents résultats de l'ingestion de 10 grammes de citrate de soude et de l'injection quotidienne sous-cutanée de 2 centigrammes de nitrite de soude déjà préconisée par LAN (thèse de Dargon, Paris 1924). DESPRÉS (thèse Paris 1925) expose les différents traitements chirurgicaux de la thrombo-angéite oblitérante.

La **diathermine** a été préconisée dans la claudication intermittente par J. ROESER (thèse Paris, 1924), LIAN et DESCOUST (*Presse médicale*, 22 octobre 1924), JEANNENEY (*Soc. anat.-cliniq. Bordeaux*, déc. 1924); VIGNAL (*Soc. française électr.*, fév. 1924), dans le syndrome de Raynaud, emploie la diathermine et les frictions hertziennes le long de la colonne vertébrale.

L'opothérapie hypophysaire et ovarienne aurait agi d'une façon remarquable dans un cas de syndrome de Raynaud d'origine émotive (CLAUDE et TINEL, *Soc méd. hôp.*, avril 1925).

L'artériotomie en cas d'embolie iliaque et fémorale aurait donné d'excellents résultats à LUNDBLAD, SODERLUND, ALEMAN (*Act. Scand.*, 1925, mars, mai, juin) et à MOST (*Deut. med. Woch.*, octobre 1924), lorsque l'opération est pratiquée avant la douzième heure qui suit l'oblitération. SÉNÈQUE (*Presse médicale*, 1925) a fait sur la question une revue générale intéressante rapportant les premiers cas de Labey, Sencert, Emar Key; l'intervention doit être très précoce (les cinq premières heures).

La sympathectomie périartérielle préconisée par Leriche a donné à SCHLESINGER (*War. klin. Woch.*, mars 1924) de bons résultats dans la claudication intermittente; elle agirait surtout sur la périartérite plutôt que sur les branches sympathiques qui abordent l'artère à des hauteurs différentes.

H. FRIEDRICH, F. BRUNING (*Klin. Woch.*, nov. 1924) font remarquer que les nerfs vaso-moteurs ne suivent pas de bout en bout la paroi des vaisseaux, mais sont inclus dans les troncs nerveux et innervent les vaisseaux par segments ; il existe dans les parois artérielles des filets nerveux sympathiques vaso-sensitifs ; par leur section on agirait par voie réflexe sur les vaso-moteurs, on diminuerait le tonus artériel et atténuerait les douleurs.

TROVAUX (thèse Paris, 1925) montre l'intérêt qu'il y a, dans le traitement de l'artérite *syphilitique* des membres avec gangrène, à associer le citrate de soude à la *médication antisyphilitique*.

Sicard et ses collaborateurs ont montré les indications que peut fournir l'injection *intra-artérielle de lipiodol* dans les thrombus des membres pour la localisation du caillot; FORGUE, MOURGUES, MOLINES et FONTARGUE (*Soc. méd. Montpellier*, déc. 1925) signalent que l'épreuve peut être négative par suite de pertuis existant dans le caillot.

Veines. — Les injections phlébo-sclérosantes, précédemment préconisées par Sicard, ont été étudiées par BAZELIS (*Presse méd.*, 1924 et Thèse 1924), par TROISIER (*Soc. méd. hôp.*, mai 1924), par POMELOUX (*Bull. méd.*, mai 1924) ; on emploie le salicylate de soude, le biiodure de Hg, la quinine, le citrate de soude. Pour les hémorroïdes, on utilise le chlorhydrate double de quinine et d'urée à 3,5 p. 100 proposé par Bensaude, ou l'acide phénique à 20 p. 100 (MURPHY, *Brit. med. Journ.*, avril 1924) ou à 10 p. 100 (J. DUNBAR, *Brit. med. Journ.*) mélangé avec de l'hamamelis.

Médication anti-hémorragique. — **Irradiations.** — PAGNIEZ, RAVINA et SOLOMON (*Presse méd.*, 25 juin 1924) reprennent l'étude de l'action des rayons X sur la coagulation sanguine et l'emploi thérapeutique de ces irradiations contre les hémorragies utilisées systématiquement par Stéphan en 1920 (irradiation splénique) ; ils arrivent aux conclusions suivantes : l'accélération du temps de coagulation n'est pas spéciale à l'irradiation de la rate, on la retrouve après irradiation du foie, du poumon et même des gros vaisseaux périphériques. Ils signalent une accoutumance très rapide aux rayons, d'où les préceptes de faire d'emblée la dose utile ou de faire des irradiations rapidement répétées. L'irradiation donne d'excellents résultats. OTTO MAIER (*Wien. med. Woch.*, nov. 1924) a utilisé avec succès dans les hémorragies internes l'irradiation splénique.

Citrate de soude. — MAURICE RENAUD et JUGE (*Soc. biol.*, 16 févr. 1924 ; *Soc. méd. hôp.*, mars 1924 ; *Paris médical*, 1924), HOFMEISTER, ROSENTHAL et BAEHR (*Arch. of int. med.*, 15 mars 1924) ont préconisé l'injection intraveineuse de citrate de soude, 15 à 30 centimètres cubes solution à 30 p. 100 fraî-

chement préparée; on n'obtient que peu d'action sur la coagulation sanguine proprement dite; par contre, ces injections auraient une influence manifeste sur le système vaso-moteur. M. Renaud aurait obtenu des résultats excellents dans les hémorragies des cancéreux; par contre, la méthode est contre-indiquée chez les hémophiles, dans les maladies du sang. Normet conseille d'avoir toujours à sa disposition du nitrite d'amyle en cas d'accidents d'intolérance.

Le **sérum glucosé** en injections sous-cutanées ou intramusculaires augmenterait le temps de coagulation (HUARD et RAUX, *Soc. méd. biol. Montpellier*, avril 1925); mais ces injections sont souvent mal supportées par suite des réactions locales violentes qu'elles déterminent.

A. LUMIÈRE et H. COUTURIER (*Acad. sc.*, mai 1925 et *Acad. méd.*, 1925) ont étudié un certain nombre de coagulants et d'anticoagulants; les sels de zinc seraient anticoagulants *in vivo* et *in vitro*. Certaines substances (mucate de Na) rendent le sang incoagulable *in vitro* et ont une action inverse *in vivo*.

VIOLLE et SAINT RAT (*Bull. méd.*, janv. 1925; *La Médecine*, 1925) ont étudié la *pectine*, extraite des pétales de roses, de la gentiane et du marron d'Inde; une solution à 1 p. 100 peut être employée soit en injections sous-cutanées, soit en injections intraveineuses, soit en ingestion. Une à quatre ampoules de 20 centimètres cubes en ingestion déterminent une action hémostatique vraie par accélération de coagulation du sang (dose maxima : 1 centigramme de pectine par kilogramme et vingt-quatre heures) : l'action débute après une heure et dure huit à dix heures. Ils associent la pectine avec le sérum physiologique et le $CaCl^2$ (0,05 p. 100). FEISSLY (*Soc. biol.*, févr. 1925) a étudié l'action de la pectine de gentiane à 1 p. 100 chez le lapin et l'homme, dont elle rend le sang plus coagulable. Chez le chien, les effets sont différents.

Saignée. — E. BERNARD (Thèse Paris, 1925) a fait une étude d'ensemble très documentée de la *saignée*. Il constate notamment que celle-ci n'abaisse pas toujours la tension artérielle, mais abaisse constamment la tension veineuse et secondairement la diurèse. Elle provoque une dilution sanguine, détermine la diurèse chez les asystoliques, prépare l'action des toni-cardiaques et est sans influence sur l'azotémie. Il montre le caractère inutile et parfois nuisible de la saignée dans l'hypertension permanente et l'hémorragie cérébrale. Par contre, elle est très active sur les hypertensions paroxystiques (dyspnée, accès convulsifs), etc.

FLANDIN et TZANK (*Soc. méd. hôp.*, 1925) conseillent l'injection intraveineuse de $0^{gr},10$ de sulfarsénol avant la saignée afin de rendre celle-ci plus facile.

Transfusion. — P.-E. WEIL et ISCH WALL ont publié un livre très complet sur la transfusion du sang : les lecteurs y trouveront tous les renseignements d'ordre scientifique et pratique. FLANDIN et TZANK (*Soc. méd. hôp.*, 1921) préfèrent le sulfarsénol ($0^{gr},03$ à $0^{gr},06$ p. 100 centimètres cubes de sang) au citrate de soude comme anticoagulant. P.-E. Weill reste fidèle à ce dernier. OEHLECKER (*Centralbl. f. Chir.*, 25 oct. 1924), considérant que l'hémolyse dans la transfusion se manifeste dans les toutes premières minutes (une à deux minutes) par de l'agitation, de l'angoisse, des palpitations, du lumbago, de la cyanose, parfois du relâchement des sphincters, conseille de toujours commencer une transfusion par l'« épreuve biologique » qui consiste à transfuser 10 à 20 centimètres cubes de sang et à observer les effets produits. La méthode des groupes sanguins *in vitro* serait pour lui parfois infidèle. Il n'y a aucun avantage à choisir comme donneur un membre de la famille du receveur.

CRUCHET et CAUSSIMON (*J. Path. gén.*, 1925, n° 1) insistent également sur l'importance de la vitesse d'injection, particulièrement au début de la transfusion; il faudrait alors injecter très lentement; l'agglutination ne serait pas la cause des accidents. BÉCART (*Bull. thérap.*, 10 juin 1925) estime que la transfusion agit par le volume injecté et le choc produit. BENDA et LECLERC (*Presse médic.*, 1924), P.-E. WEILL et ISCH WALL (*Bull. méd.*, févr. 1924) étudient la méthode dans des articles d'ensemble; PAUCHET (*Bull. Acad. méd.*, févr. 1924) présente la seringue à piston auto-vaselineur de Bécart qui permet une transfusion très rapide. P.-E. WEIL et LAMY (*Soc. méd. hôp*, juin 1924) signalent ce fait très important que les propriétés biologiques des sérums peuvent varier par le vieillissement. ROSENTHAL (*Soc. thérap.*, juin 1924) a observé que chez certains sujets le sang pouvait ne tolérer au début aucun autre sang, alors qu'après un certain nombre de petites injections intramusculaires, il acquérait la propriété de tolérer certains sangs, ce qui rendait alors la transfusion possible.

YOURÉVITCH et TÉLÉGUINE (*J. path. gén.*, 1925, nos 1 et 3) montrent qu'on peut laver les hématies et les réinjecter ensuite à l'animal; on peut ainsi opérer un véritable lavage de l'organisme. La survie des hématies en dehors de l'organisme peut être de six jours, à condition qu'il n'y ait pas de caillot et que le sang ne soit pas mis à l'étuve à 38°. Ils conseillent de filtrer les hématies sur du papier filtre.

Hémophilie. — FEISSLY (*Presse médicale*, 1925, 302), se fondant sur la constatation faite par Widal et Abrami au sujet du pouvoir correctif *in vivo* du sérum de l'hémophile sur le sang du sujet dont il provient, montre qu'une transfusion de 10 ou 20 centimètres cubes modifie *in vivo* le retard de la coagulation; l'effet correctif cesse au bout de vingt-quatre heures.

BRENNAN (Thèse Paris, 1925) traite l'hémophilie par des injections intraveineuses de $CaCl^2$ (solution à 5 p. 100).

Anémies. — RIEUX publie dans *la Médecine* une monographie concernant le traitement des anémies.

NORMET, dans les anémies vraies (en dehors des chloroses) (*Bull. Acad. méd.*, déc. 1923), pratique tous les huit jours des injections de citrate de soude à

30 p. 1 000 (15 milligrammes par kilogramme en une injection; six injections); il associe (*Presse méd.*, 1925, 37) le tartrate ferrico-potassique au citrate de soude et au citrate de magnésie (citrate de soude 52, citrate de magnésie 20; tartrate ferrico-potassique 3, citrate de magnésie 1, eau distillée Q. S. p. 1 000); 15 à 20 centimètres cubes en une injection intraveineuse chez l'adulte, une injection par vingt-quatre heures pendant six jours, repos huit à quinze jours, puis reprendre; on peut également pratiquer des injections sous-cutanées, 10 ou 20 centimètres cubes pendant dix jours. L'auteur conseille d'avoir toujours à sa disposition du nitrite d'amyle en cas d'accident d'intolérance.

NEISSER, STUHMER, HIRSCH (*Th. d. Gegenwart*, 1922-1923) et KULKE (*Münch. med. Woch.*, 1921) donnent en cas d'anémie pernicieuse 20 à 40 milligrammes d'acide arsénieux en pilules par doses progressives et par prises de un, puis de 5 milligrammes; ils ont prescrit jusqu'à 150 milligrammes; dès que le taux d'hémoglobine s'élève, ils cessent brusquement pour reprendre en cas de baisse. La méthode est infidèle et on voit souvent survenir des accidents. DUFOUR et BARUCH (*Soc. méd. hop.*, 6 févr. 1925) donnent seulement 20 granules de Dioscoride par jour.

MERAWITZ et KUHL (*Klin. med. Woch.*, janv. 1925) estiment que le fer et l'arsenic ont une action inexpliquée, ils n'agiraient pas sur les organes hématopoiétiques; par contre, l'ingestion de viande excite notablement ceux-ci. L. RAUSCH (*Klin. Woch.*, nov. 1922) donne 1 à 3 grammes de fer réduit par jour avant le repas (méthode de Lindberg). AUBERTIN et BARDY (Thèse, 1924) insistent dans l'anémie pernicieuse gravidique (*Presse médicale*, 1924, 16) sur la nécessité de l'expulsion du fœtus (pas avant le troisième mois). VON WINTERFELD (*Münch. med. Woch.*, févr. 1924) utilise un auto-vaccin coli-bacillaire fabriqué avec un coli prélevé dans le duodénum par tubage.

WALLERHOFER et SCHRAMM (*Acta med. Scand.*, mars 1924) ont proposé l'ablation de la moelle osseuse par lavage du canal médullaire avec du sérum physiologique; Percy conseille l'ablation de la rate, de la vésicule et de l'appendice, sièges habituels du streptocoque hémolytique; SEYDERHELM (*Klin. Woch.*, mars 1924) pratique un anus contre nature à l'extrémité de l'intestin grêle. La transfusion sanguine sans citrate est préconisée par NATHER et HICKL (*Wiener klin. Woch.*, 1924). GOTTCHALK (*Münch. med. Woch.*, févr. 1925) conseille l'injection intramusculaire une à deux fois par semaine de 15 à 30 centimètres cubes de sang.

CLUZEL et CHEVALLIER (*La Médecine*, juin 1924) proposent le traitement par l'émanation du thorium.

Anémies du nourrisson. — Les anémies du nourrisson ont été traitées avec succès par les rayons ultra-violets (R. MATHIEU et Mme FELDZER, *Soc. péd.*, janv. 1925); Lesné fait remarquer que les résultats ne sont pas constants.

L'anémie avec splénomégalie du nourrisson (Thèse Stafler, 1925) doit être traitée par le fer et les rayons ultra-violets. L'anémie splénique de l'adulte (LECÈNE, *Soc. chir.*, mars 1925) et le purpura hémorragique chronique (CHAUFFARD et DUVAL, *Presse méd.*, 1925, 961; BRILL et ROSENTHAL, *Arch. of int. méd.*, déc. 1923) ont été traités avec succès par la splénectomie.

A. GILBERT et TZANK (*Soc. méd. hôp.*, mai 1925) conseillent l'auto-transfusion des globules défibrinés dans les anémies de la néphrite chronique.

Leucémies. — Leucémie lymphoïde. — F. HARDOUIN (*Soc. méd. hôp.*, juill. 1924) a noté une aggravation par la cure de Vichy.

Leucémie myéloïde. — AUBERTIN (*Soc. méd. hôp.*, janv. 1925; *La Médecine*, 11 févr. 1925), Chiray et Benda ont obtenu de bons résultats par l'injection sous-cutanée hebdomadaire de 300 à 500 microgrammes de thorium X. CLUZEL et CHEVALLIER (*Bull. Acad. méd.*, mai 1924), DUFOUR et SÉDAILLAN (*Soc. méd. hôp. Lyon*, mars 1925) se servent de l'inhalation de l'émanation de thorium.

GALLACY (Thèse Bordeaux, 1923) étudie l'action du benzène et du thorium X sur les leucocytes; avec MAURIAC (*Soc. méd.-chir. Bordeaux*, févr. 1924), il utilise un sérum leucolytique (injection au lapin de leucocytes du malade). PAGNIEZ, COSTE et RAVINA (*Ann. méd.*, 1924) ont obtenu une amélioration nette par l'irradiation, mais la mort est survenue secondairement par chlorome.

Rein et organes génitaux urinaires.

Diurétiques. — BECHER (*Zentralbl. f. inn. Med.*, avril 1924, et *Münch. med. Woch.*, avril 1924) fait une étude générale du mode d'action des diurétiques. L'hydrémie ne cause pas la diurèse, elle peut tout au plus au début la favoriser; la diminution de la viscosité favorise la diurèse, mais il n'y a pas de relation causale définie entre les deux phénomènes. L'action extrarénale des diurétiques est secondaire, l'action rénale est la plus importante. MUGGIA (*Rif. med.*, déc. 1924, nº 42) estime que l'eau agit par un mécanisme extrarénal; les solutions hypertoniques de NaCl activent les échanges et agissent sur le rein lui-même; la caféine et ses succédanés agissent par voie rénale et extrarénale, les toni-cardiaques par voie exclusivement cardio-vasculaire, les huiles éthérées et la cantharide par voie glomérulaire, l'urée par appel d'eau des tissus. MORACZEWSKI (*Soc. biol. Livon.*, juin 1924) estime que le citrate de soude détermine une rétention d'eau, le rhodanate de soude une augmentation de l'élimination de celle-ci; il considère que le régime sucré et gras agit comme le citrate, et le régime albumineux comme le rhodanate. CAMUS et GOURNAY (*Soc. biol.*, 1924) montrent l'action diurétique puissante des bases puriques fabriquées par l'organisme et expliquent ainsi la diurèse du diabète insipide.

RICHET fils et GOURNAY (*Soc. biol.*, 1924 et 1925) constatent que le liquide de perfusion rénale alcalin est doué de propriétés diurétiques, quand il est

injecté dans les veines d'un chien ; s'il est acide, ce pouvoir diurétique est détruit.

La **bile** à la dose de 3 à 4 granules par jour, combinée avec l'ingestion de carbonate de bismuth pour empêcher la diarrhée, serait diurétique (LANDEAU et HELD, *Presse médicale*, 1925, 337).

Le **jus de raisin blanc** en injections intraveineuses à la dose de $0^{gr},9$ à $1^{gr},2$ par kilogramme serait très diurétique (début après trois à quatre heures, durée dix à vingt minutes) ; il n'en serait pas de même du jus de raisin noir. Ce pouvoir diurétique disparaît par la chaleur et le vieillissement (RICHET fils et GODLEWSKI, *Soc. biol.*, 16 févr. 1924).

L'hexaméthylène tétramine n'a aucune action diurétique, elle peut même arrêter la diurèse (Saad Ruh et Hauzlik) ; pour Vogt, elle aurait une action antidysurique ; l'injection intraveineuse du médicament n'a aucun avantage sur l'ingestion *per os*, tout au contraire, car dans ce dernier cas l'élimination est plus prolongée (H. BLANC, *Presse médicale*, 6 mai 1925).

Le **succinate de lithine**, à la dose de 2 centigrammes par jour en injection veineuse et de 5 à 6 centigrammes *per os*, provoque une diurèse très marquée avec élimination exagérée d'acide urique chez les cardio-rénaux et les uricémiques ; elle serait sans action chez les cardiaques.

La **caféine** (JDANOW et GRICHINE, *Vratch. Del.*, juin 1924) aurait une action diurétique liée à l'abaissement de la pression osmotique du sérum ou des alminbues du sang.

La **pyridine bétaïne** *per os* à la dose de $0^{gr},50$ à 1 gramme, trois fois par jour, serait un puissant diurétique n'agissant ni sur l'élévation de la pression artérielle, ni sur la dilatation des vaisseaux périphériques ou rénaux.

Phosphaturie. — LESCŒUR et VIOLLE (*Presse médicale*, 1925, 483) ont fait une étude d'ensemble de la phosphaturie bicalcique et montré qu'en cas d'urines à P_H supérieur à 6,5 il y avait avantage à acidifier les urines en prescrivant de l'acide benzoïque (2 à 6 cachets de $0^{gr},25$ par vingt-quatre heures), et un régime carné avec peu de légumes.

Néphrites chroniques. — Le **régime** dans les néphrites chroniques a fait l'objet d'un certain nombre de recherches basées sur les phénomènes d'acidose ; KLEWITZ (*Med. Klin.*, févr. 1925), SANSUM, BLATERWICK et SMITH (*J. Am. med. Ass.*, avril 1923) insistent notamment sur les bons effets dans certains cas du régime alcalin et même du bicarbonate de soude. Dans les régimes achlorurés, Strausz propose de remplacer le NaCl par 4 grammes de formiate de soude. RICHET (*Presse médicale*, 1925, 1173) montre que la viande cuite favorise l'élimination des chlorures, surtout lorsqu'elle est demi-cuite et bouillie ; dans ce dernier cas, on voit se produire de l'hydrurie. Il y aurait donc avantage à prescrire le régime carné dans les néphrites avec rétention chlorurée. Moraczewski arrive aux mêmes conclusions.

BLUM, continuant ses recherches sur les diurétiques, montre avec CAULAERT (*Soc. méd. hôp.*, mai 1925 ; Thèse Caulaert, Strasbourg, 1925, et *Soc. biol.* 1925) l'importance de la rétention de Na dans la rétention dite des chlorures ; dans la rétention chlorurée sèche, il insiste sur le rôle de l'hyponatrémie.

Le traitement *thyroïdien* dans les néphrites ($0^{gr},05$ à $1^{gr},50$ d'extrait) agit sur les œdèmes (HEINSHEIMER, PERCY, CAMPANACCI) ; il intervient sur le métabolisme basal, l'œdème des tissus, la perméabilité rénale, il abaisse le seuil de NaCl (SCHIF et PEIPER) EPPINGER conseille ce traitement dans les néphrites œdémateuses et albuminuriques sans hypertension, dans ces formes que les auteurs allemands désignent sous le nom de néphrites épithéliales ou glomérulaires. Les œdémateux supportent en général des doses élevées du médicament.

L'acidose se rencontre dans les néphrites. CHACE et MYERS, WHITNEY à l'étranger, DESGREZ, H. BIERRY et RATHERY (*Presse méd.*, 1923, et *Acad. sciences*, 1923) ont insisté des premiers sur ces faits. L. BLUM et DELAVILLE, L. BLUM et CAULAERT, CRISTOL et BONNET, DELORE, MATHIEU-PIERRE WEILL et GUILLAUMIN ont étudié de leur côté ce trouble morbide.

La médication alcaline peut être indiquée. CHACE et MYERS ont conseillé le bicarbonate de soude dans les néphrites aiguës. Il y a là tout un nouveau champ thérapeutique à explorer.

Traitement chirurgical des néphrites. — Le traitement chirurgical des néphrites a été étudié par VOLHARDT (*Klin. Woch.*, janv. 1925) et par CASPER (*Med. Klin.*, 10 avril 1925) ; la décapsulation peut agir sur les douleurs, l'oligurie, les hématuries. L'énervation du rein (LEGUEU et PAPIN, Clinique de Necker) donne de bons résultats dans certains cas bien déterminés que les auteurs ont exposés ; elle serait indiquée contre l'anurie des néphrites aiguës.

La **radiothérapie** (STEPHAN MUHLMANN, FRITSCH, SCHWARTZ) est inférieure à la décapsulation dans l'anurie des néphrites aiguës ; elle donne, par contre, des résultats supérieurs à celle-ci dans les hématuries glomérulaires des néphrites subaiguës.

Albuminurie orthostatique. — UYEDA (*Mill. med. Univ. Tokyo*, nov. 1924) constate que chez certains sujets l'atropine, la pilocarpine, l'adrénaline suppriment l'albuminurie ; parfois au contraire l'adrénaline, plus rarement la pilocarpine, l'accroît.

Pyélonéphrite. — VINCENT (*Acad. sciences*, avril 1925) montre l'importance de l'introduction directe dans le bassinet de sérum anticoli et de sérum frais du malade ; les anticorps passant très peu dans l'urine. LÉVY-SOLAL et MISRACHI (*Presse médicale*, 1925, 14) ont insisté sur la rétention du bassinet et le rôle du cathétérisme urétéral (Legueu, Marion) dans la pyélonéphrite gravidique. LEMOINE (*Soc. clin. hôp. Bruxelles*, 18 juin 1925) prescrit alternativement la médication alcaline (citrate de potasse) et la médication acide (phosphate acide de soude).

Syphilis rénale. — FARLAND (*Am. J. of med. Ass.*, avril 1924) estime que le traitement mercuriel est plus nocif pour le rein que le traitement arsenical,

celui-ci ne provoquant que des lésions tubulaires passagères disparaissant un à trois mois après la cessation du traitement. L'auteur insiste sur l'importance du traitement alcalin par le citrate de soude, le régime hypochloruré et hypoazoté.

LORTAT-JACOB (*La Médecine*, mai 1924) conseille les sels solubles de bismuth et l'iodo-bismuthate de quinine. FARRAND (Thèse Paris, 1925) conseille le novar intraveineux comme l'agent thérapeutique le meilleur ; il reconnaît que dans certains cas pourtant le mercure et le bismuth sont mieux tolérés.

Tuberculose rénale. — A. HOGGE (*J. urol.*, nov. 1924) donne sa statistique de 100 néphrectomies; il estime que 56 malades ont été guéris et que 48 survivent dont 20 depuis plus de dix ans. Dans la cystite tuberculeuse, H. BLANC (*Gaz. hôp.*, n° 56, 1925) préconise les instillations de bleu de méthylène au centième (5 à 10 centimètres cubes) ; on calmerait ainsi la polyurie.

Lithiase rénale. — MARION conseille la belladone plutôt que la morphine dans la crise de colique néphrétique. BRANDON (Thèse Paris, 1925) utilise le cathétérisme urétéral au cours des coliques néphrétiques persistantes.

A la Société internationale d'urologie (IIe Congrès), Brongersma, Cifuentes, Tardo ont fait trois rapports concernant les résultats du traitement opératoire dans la lithiase rénale.

Dans la lithiase vésicale, JOHANNIS, MEYER (*Presse méd.*, 1925, 187) fait des irrigations permanentes de la vessie avec des solutions de HCl.

Incontinence d'urine. — COMBY (*Soc. méd. hôp.*, mars 1925) passe en revue les différents traitements de l'incontinence d'urine chez l'enfant; il conseille les douches tièdes ou le drap mouillé pendant une demi-heure, matin et soir, et le soir cinq gouttes d'une solution de sulfate d'atropine (1 centigramme dans 10 grammes d'eau distillée), augmenter d'une goutte chaque soir jusqu'à vingt gouttes suivant l'âge et la tolérance qu'on surveillera. Si l'atropine est sans effet, on donnera de l'acide phosphorique officinal (17 grammes pour 250 eau distillée et 34 gr. de phosphate de soude), une cuillerée à café ou à dessert suivant l'âge, trois fois par jour avant les repas.

SICARD et COSTE (*Soc. méd. hôp.* mars 1924) pratiquent des injections de lipiodol (8 à 10 centimètres cubes) et inclinent le malade la tête en bas pendant cinq à six heures (Thèse Brou Bernard, 1925).

Rétention d'urine. — QUACK et SCHWOB, WEINZIERL utilisent la méthode de Vogt contre la rétention d'urine post-opératoire: huit à dix heures après l'opération, ils injectent 2 centimètres cubes, le jour suivant 5 centimètres cubes, parfois 5 à 8 centimètres cubes une troisième fois par voie intraveineuse d'urotropine à 40 p. 100. GOETZ fait préventivement après chaque opération une injection de 5 centimètres cubes (*Zentralbl. f. Gyn.*, août, 24), parfois on voit survenir de l'hématurie, du ténesme et des douleurs vésicales.

Infection puerpérale. — LÉVY-SOLAL et SIMARD (*Presse méd.*, 1925, n° 58) préconisent les pansements locaux avec des filtrats streptococciques (stock) ; un pansement renouvelé toutes les vingt-quatre heures pendant quatre à cinq jours.

Éclampsie puerpérale. — ALTON et LINCOLN-LUZARD (*Am. J. of Obs. and Gyn.*, 1925, 167 et 178) donnent du sulfate de magnésie par voie buccale (30 grammes) et par voie intra-rachidienne (5 centimètres cubes d'une solution à 25 p. 100 à répéter en cas de besoin après huit heures), ou intraveineuse (solution à 10 p. 100, 10 à 25 centimètres cubes à répéter une ou deux heures après). SFINTESCU (*Presse méd.*, 1925, 223) prescrit le premier jour deux doses d'un centigramme de solution fraîche de chlorhydrate de pilocarpine à 1 p. 100 (soit 2 centimètres cubes), le deuxième jour 1cg,5 en trois doses ; Lévy-Solal et Tzank, qui avaient préconisé cette méthode, avaient montré que l'état hypovagotonique ainsi réalisé diminuait la sensibilité aux toxines éclamptiques.

Ménopause. — A. SZENES (*W. klin. Woch.*, mars 1925) utilise la diathermie de la région hypophysaire; ASCHNER (*Med. Klin.*, nov. 1924) recommande la prudence dans l'emploi de cette méthode thérapeutique.

Syndrome douloureux pelvien. — LERICHE (*Presse méd.*, 1925, 466) et G. COTTE (*Presse méd.*, 1925, 98) pratiquent la sympathectomie sur les artères hypogastriques et ovariennes.

Médicaments modificateurs de la contraction utérine. — H. VIGNES (*Presse méd.*, 1924, 71) passe en revue les différents médicaments ; l'extrait hypophysaire, l'ergot de seigle, l'adrénaline, la pilocarpine renforcent la contractilité utérine; le sulfate de quinine la diminue ainsi que les anesthésiques (chloroforme, éther).

Blennorragie. — SIROTA (*Vratch Del.*, 1925, n° 5) préconise les injections intraveineuses tous les deux jours de 5 centimètres cubes d'une solution d'uroformine à 40 p. 100 et des injections intra-urétrales de permanganate de potasse (1/5000 à 1/1000). SCHOLTZ et RITTER pratiquent des injections intraveineuses de dextrose à 50 p. 100. JANSION, DIOT et VOUREXAKIS (*Acad. méd.*, juin 1925) font des injections intraveineuses tous les deux jours d'une solution de gonacrine de 1 p. 200 à 1 p. 50 (5 centimètres cubes). BOURGOING traite ses malades par l'ionisation de protargol 2 à 4 p. 100 (*Soc. méd. Montpellier*, déc. 1923). On a proposé, surtout dans les cas chroniques, l'ionisation avec l'iodure de K, le salicylate de soude, etc.

L. BAZY, LOMBARD, BEQUET et BOISSARD (*Soc. chir.*, 25 juin 1924) pratiquent en cas d'arthrite gonococcique des injections intra-articulaires d'un quart, un demi, puis deux fois un centimètre cube de stock-vaccin antigonococcique. COYON et GAGEY (*Soc. thérap.*, 1924, 85) utilisent les applications de radium.

Appareil digestif.

Angine de Vincent. — Le GOFF (Thèse Paris, 1925) utilise les attouchements avec une solution huileuse d'oxyde de bismuth à 5 p. 100.

Œsophage.— SURMONT et TIRPEZ (*Echo méd. du Nord*, mai 1924), dix minutes avant le repas en cas de rétrécissement douloureux de l'œsophage, font ingérer une cuillerée à café d'huile scuroformée à 4 p. 100. DANIELOPOLU, SIMICI et DIMITRU (*J. Path. gén.* 1924, 617) montrent que l'atropine, l'ésérine, l'adrénaline, exagèrent à petites doses, diminuent à fortes doses les contractions de l'œsophage, le $CaCl^2$ à fortes doses les inhibe.

Médications gastriques. — DANIELOPOLU et CARNIOL (*J. Phys. et Path. gén.* 1923, 14) ont étudié l'action de différents médicaments : l'adrénaline *per os* exagère la contractilité mais est très vite inactive ; par voie intraveineuse, elle exagère les contractions à petites doses et les inhibe à fortes doses ; il en est de même du chlorure de calcium (par voie intraveineuse ou *per os*) et de l'atropine : l'ésérine, après une première phase d'inhibition, exagère dans une deuxième phase tardive les contractions. L'atropine doit donc être prescrite à forte dose si on veut inhiber les contractions. La papavérine (DANIELOPOLU, SIMICI et DIMITRU, *Soc. Biol. Bucarest*, mai 1924 ; *Arch. int. pharmac.*, XXIX-V et VI), en injection intraveineuse de 1 à 3 centigrammes, excite les contractions ; la phase secondaire de paralysie n'est pas due directement à la papavérine.

LOEPER et MARCHAL (*Soc. biol.*, juillet 1924) admettent que l'atropine et le sucre exagèrent la leucopédèse, l'atropine paralyse la sécrétion, l'ésérine paralyse la leucopédèse et excite la sécrétion, l'adrénaline excite la leucopédèse et la sécrétion. Il en résulterait que l'ésérine favoriserait les intoxications alimentaires, que l'atropine et les sucres la combattraient.

La papaïne (FABRE et FROSSARD, *Soc. biol.*, janvier 1925) a son maximum d'action en liqueur neutre de $P_H = 7$; une légère acidité ou alcalinité diminue l'activité diastasique.

Les *solutions sucrées* (WEITZ, *Klin. Woch.*, janvier 1925) augmentent la sécrétion gastrique et l'acidité, et cela d'autant plus qu'elles sont plus concentrées ; le sucre cristallisé augmente peu l'acidité et la sécrétion.

Le *borate de soude* (M. LOEPER et R. TURPIN, *Presse méd.*, 289, 1925) calme les phénomènes douloureux : 2 à 3 grammes par jour, une demi-heure avant l'ingestion des aliments (continuer pendant dix jours).

L'*huile injectée dans le rectum*, quand il s'agit d'huile végétale (olive, lin), inhibe fortement la sécrétion gastrique sans modification de son acidité et de la sécrétion de pepsine. Les huiles minérales et animales en lavement sont sans action sur l'estomac (BOLDYREFF et HELLOGG, *Arch. of in. Med.*, nov. 1924). LÉON MEUNIER (*Presse méd.*, 1925, 420) constate que les albuminoïdes sont très excitantes, les amylacées moyennement et les graisses inhibitrices. Les substances chimiques solubles excitent d'autant plus l'estomac que leur solution s'éloigne plus de la concentration $\Delta = -0,40$.

L'*insufflation* gastrique de CO^2 doit être utilisée en cas d'hypersensibilité gastrique ; celle d'oxygène dans l'atonie gastrique (R. GAULTIER, *La Médecine*, 1924, 803, et Thèse de Richard, 1924) ; on produit avec ces insufflations un véritable massage de l'estomac. DELORE, MICHON, POLLASSON (*Congr. chir.*, 1924) étudient les *complications pulmonaires dans la chirurgie gastrique* ; ils conseillent notamment le lavage de l'estomac post-opératoire.

Radiothérapie gastrique. — OURY (Thèse Paris, 1925) a fait un travail très documenté relatif à l'action des rayons X sur la sécrétion, la mobilité, la sensibilité gastriques chez le sujet sain et chez le sujet atteint de lésions organiques de l'estomac. On constate chez ce dernier une chute de l'acidité surtout et de la pepsine ; on constate peu d'effets sur le spasme ; les lésions histologiques sont étudiées chez le chien et le cobaye ; elles sont différentes, mais toujours très limitées ; chez le premier, on constate une atrophie de la muqueuse avec une cirrhose interglandulaire ; chez le second, des lésions de nécrose des cellules glandulaires de la région pylorique. La radiothérapie agit sur les douleurs gastriques, parfois sur les hémorragies. BENSAUDE, SOLOMON et OURY (*Presse méd.*, 1925, n° 50) insistent sur ce fait que la chute d'acidité gastrique est temporaire ; aux doses employées chez l'homme on ne constate aucune lésion histologique. SAY, CARTY et ŒNDORFF rejettent cette méthode à cause de la fréquence des lésions intestinales ; la muqueuse de l'intestin serait bien plus sensible aux rayons X que la muqueuse gastrique (*Am. med. Assoc.* décembre 1924). SCHREIBER utilise les *rayons ultra-violets* dans les anorexies persistantes du premier âge (*Soc. pédiatrie*, mai 1925).

Ulcérations gastriques et duodénales. — P. DUVAL, J.-Cl. ROUX et F. MOUTIER (*Presse méd.*, 1925, n° 1) insistent sur le rôle de l'infection dans l'ulcus gastrique, celui de la vaccination et du choc protéique pour son traitement. DELBET (*Rev. chir.*, 1925, n° 1) pratique des injections de propidon ; il aurait constaté d'excellents résultats sur les hémorragies. PRIBAM conseille les injections de protéine ou de lait par voie intramusculaire ; il utilise la *novoprotine* : dix à douze injections de 0cc,2 à 1 centimètre cube intraveineux à trois ou quatre jours d'intervalle ; deux à trois semaines après, on ferait une deuxième cure (Grote et Bergmann). Ces injections agiraient peu sur l'ulcère lui-même, mais atténueraient nettement la douleur ; elles seraient indiquées en cas d'ulcère douloureux et d'ulcères calleux. CHAVERINE (*Vestnik Kir.*, 1925, 10, 11) conseille les injections intraveineuses avec des albumines très pures. ZIMMER (Thèse Paris, 1925) utilise l'ingestion d'*huile d'olive* contre les douleurs. HURST (*The Lancet*, mai 1924), en cas d'*hémorragies gastriques*, conseille le lavage d'estomac avec de l'eau glacée ou une solution de perchlorure de fer à 1 p. 1000 ; il introduit ensuite 4 à 5 centimètres cubes d'une solution d'adrénaline.

LOEPER et MARCHAL (*Soc. méd. hôp.*, 15 mai 1925) estiment que le *sucre* atténue les douleurs des ulcéreux et facilite la cicatrisation locale. JAROTZKY (*Presse méd.*, 1925, 1288) déconseille le *lait* chez les ulcéreux, car il augmente la sécrétion gastrique ;

l'auteur prescrit des blancs d'œufs et du beurre (8 blancs d'œufs et 150 grammes de beurre). CHEINISSE (*Presse méd.*, 1924) expose les différents régimes dans l'ulcère gastrique : régime de Lenhartz et Senator, régime de Sippy, régime de Coleman. BOCKIS (*J. of Am. med. Ass.*, février 1924) emploie l'alimentation jéjunale. Les indications chirurgicales sont exposées dans les thèses de LARGET (Thèse Paris, 1924) et de GUILBAULT (Thèse Paris, 1925) ; la gastro-entérostomie serait pour eux l'opération de choix; l'excision serait indiquée en cas d'ulcère calleux.

FRANDSEN (*Act. Scand.*, février 1925) a constaté de nombreux cas de guérison par le seul traitement médical, même lorsque la radiographie révélait une niche de Haudeck. SURMONT (*Clin. App. dig.*, 1925, notes cliniques) fait remarquer qu'en cas de sténose du pylore ou du cardia le côlon a une avidité spéciale pour l'eau, ce qui facilite le goutte à goutte rectal. TERRIS, dans une thèse très documentée (Thèse Paris, 1925) étudie les sténoses fonctionnelles du duodénum et expose leur traitement médical et chirurgical.

Tubage duodénal. — Ce dernier a fait l'objet d'une thèse très documentée de LIBERT (Thèse Paris, 1924) et de travaux multiples de CHIRAY qu'il a réunis dans une très intéressante monographie. Soit seul, soit avec LE CLERC, PAVEL, MILOCHEVITCH (*Presse méd.* 1924, 793 ; *J. Path. gén.*, 1925), il a étudié le rôle du drainage médical par la sonde d'Einhorn avec de la peptone ou de la magnésie (épreuve de Meltzer-Lyon) comme moyen thérapeutique. MILOCHEVITCH (Thèse Paris, 1924) a exposé les principales indications. On peut obtenir un drainage continu ou intermittent. On utiliserait ce drainage dans les cholécystites chroniques vésiculaires (R. GAULTIER, *Soc. thérap.*, 1925, 83). On peut parfois contrôler sous l'écran (RATHERY, *Soc. méd. hôp.*, 1925) la disparition d'une rétention vésiculaire. Le sulfate de magnésie agirait par voie réflexe et non humorale (CHIRAY et PAVEL, *J. Path. gén.*, 1925, 604). M. E. BINET (*Soc. hydrol. méd. Paris*, décembre 1924) a introduit par la sonde Einhorn de l'eau de Vichy provenant de différentes sources. CHIRAY et PAVEL (*J. Path. gén.*, 1925) ont étudié la *cholécystatonie* et montré que l'hypophyse, l'ésérine, le nitrate de pilocarpine agissent sur la contractilité vésiculaire ; l'atropine ne ferait pas cesser la contraction tonique vésiculaire. CHIRAY et TRIBOULET (*Soc. thérap.*, 68, 1925) notent les bons effets de ce drainage dans certaines migraines.

Médications intestinales. — A. LUMIÈRE (*Acad. scient.*, 1925, 540), avec un gramme par jour d'argentothioglycérinosulfonate de sodium, stérilise presque complètement l'intestin du chien. R. MAGNUS (*Münch. med. Woch.*, février 1925) estime que la choline qui existerait dans les parois de l'intestin excite celui-ci ; de très petites doses d'atropine empêcheraient son action excitante; ces petites doses seraient insuffisantes à elles seules à influencer les mouvements intestinaux; l'action fondamentale de l'atropine est une action excitante, mais on comprend l'importance de teneur en choline de l'intestin qui ferait comprendre les différences d'action de l'atropine. L'éther acétique de la choline a une action 10 000 fois plus forte que celle de la choline, l'acétate de sodium ayant lui-même une action motrice intense. L'emploi de la choline est donc indiqué dans les paralysies gastro-intestinales chirurgicales, les constipations atoniques, les dyspepsies nerveuses ; il faut utiliser de la choline très pure, sinon des accidents toxiques très graves sont à craindre. Klec et Grossmann chez l'adulte prescrivent en injection intraveineuse 0gr,60 (0mg,6 pour un centimètre cube et par kilogramme) dissous dans 240 centimètres cubes de sérum physiologique; injecter lentement en vingt minutes. Les signes d'intolérance sont la rougeur du visage, la salivation et la bradycardie. La *vératrine* (*Soc. biol.*, janvier 1924) augmente le tonus intestinal avec ralentissement de la fréquence des contractions. Le potassium est antagoniste de la vératrine.

RYDIN (*Soc. biol. Suède*, 1925) montre que l'*éther* et *le chloroforme* à faible dose augmentent l'irritabilité des organes nerveux terminaux parasympathiques ; l'éther augmente l'action de la pilocarpine, le chloroforme celle de l'acétylcholine sur l'intestin (action motrice). RAMOND et PARTURIER (*Soc. gastro-intest. Paris*, février 1924) utilisent contre le spasme intestinal le bromhydrate de cicutine (dose maxima de 3 centimètres cubes en injection d'une solution à 15 p. 1 000) et l'extrait aqueux de ciguë en potion ou en suppositoire (0gr,03 à 0gr,10).

Constipation. — TECHEDOMU, SIMITCH prescrivent contre la paralysie post-opératoire de l'intestin et de la vessie dix granules d'extrait mou de bile ou 5 à 6 grammes d'extrait sec dilué dans 400 centimètres cubes d'eau tiède en lavement.

DELHERM et LAQUERRIÈRE (*Arch. mal. app. dig.*, janvier 1924) étudient le mode d'action du traitement électrique dans les constipations gauche et droite.

GAEHLINGER (*Soc. thérap.*, 1925, 91) conseille l'adjonction d'oxyde de zinc à la poudre de cascara. DESMARET et MERCIER (*Presse méd.*, 22 novembre 1924) posent les indications de la résection du côlon droit dans la stase cæcale.

Diarrhée. — L. BLUM et LOOFT (*Soc. biol. Srasbourg*, avril 1924) notent que l'hypocalcémie n'existe pas dans toutes les diarrhées, aussi l'action du chlorure de calcium n'est-il pas constant : L. BERNARD, SALOMON et THOMES (*Soc. méd. hôp.*, mars 1925, et *La Médecine*, 623, 1925) préconisent le stovarsol en ingestion (2 à 3 comprimés de 0gr,25) ou le tréparsol (2 à 4 comprimés de 0gr,25) dans la diarrhée des tuberculeux (Thèse Létellec, Paris 1925).

Colites. — Mme RICHET-TRÉLAT (Thèse Paris, 1924) montre le rôle local du sérum sur l'intestin (sérum de Leclainche et Vallée polyvalent) dans les gastro-entérites aiguës. EINHORN (*Presse méd.*, 1925, 45) traite la colite ulcéreuse chronique par l'irrigation au moyen du tube introduit par la bouche et se déroulant dans tout l'intestin. GODONNÈCHE (Thèse Paris, 1924), utilisant les travaux de Carnot et Gérard, préconise les pansements mucilagineux intrarecto-

coliques : 5 cuillérées à soupe du mélange de gélose à 20 grammes par litre, 100 grammes d'eau bouillante et le médicament à employer (émétine, novarsénobenzol, etc.).

G. DURAND (*Soc. thérap.*, 1925, 62) donne des lavements avec de la coréine, du dermatol et du novarsénol dans les recto-colites ulcéreuses (1 cuillerée à soupe de coréine, 350 eau — 0gr,45 novar — 10 grammes de dermatol ou 5 grammes d'oxyde de zinc, XX à XXX gouttes de laudanum). G. CROHN et ROSENBERG (*J. of Am. med. Ass.*, avril 1924) prescrivent deux fois par jour tous les deux jours un lavement de 750 centimètres cubes d'une solution d'acriflavine neutre à 1 p. 4 000, et dans les jours intercalaires un lavement de bicarbonate de soude à 0,5 p. 100. A. BASSLER combine la solution d'acriflavine précédente avec une solution de violet de gentiane. G. DURAND (*Soc. thér.*, 12 janvier 1925) a obtenu de bons résultats de la technique de Crohn et Rosenberg.

GAEHLINGER, dans les affections intestinales colibacillaires, associe l'eau de Châtel-Guyon au sulfate de magnésie et à l'auto-vaccin.

HUET (Thèse Paris, 1925) a employé un auto-vaccin au strepto *fecalis* dans le *prurit* anal. ANTOINE conseille (*La Médecine*, 1924, 89) le bleu de méthylène phéniqué et la fuchsine phéniquée (2 p. 100 de colorant et 1,50 p. 100 d'acide phénique et 10 centimètres cubes d'alcool à 50°) dans les fistules ano-rectales. CHASSIGNEUX (Thèse Paris, 1925) pose les indications des rayons ultra-violets dans la *péritonite bacillaire* ; les formes ascitiques sont les plus facilement influencées. CARNOT conseille la clino-digestion vespérale dans les *ptoses abdominales* (*Paris médical*, 7 juin 1924).

Foie. — SABATINO (*Il Policlinico*, janvier 1925) signale les inconvénients de l'emploi du *camphre* dans les affections hépatiques et biliaires.

RICHET et MONCEAUX (*Rev. méd.*, 1925, 1173) conseillent l'alimentation par la viande crue dans les affections hépatiques et l'ictère. WESTPHAL (*Klin. med. Woch.*, juin 1924) emploient l'atropine et l'adrénaline pour calmer les douleurs des lithiasiques ; le camphre par la bouche aurait un effet semblable, mais moins prolongé. F. RAMOND, BORCASCO et ZIZINE (*Soc. méd. hôp.*, juillet 1925) estiment que le sulfate de magnésie en ingestion dans un peu d'eau tiède glycérinée est plus actif comme cholagogue que lorsqu'il est injecté par le tube d'Einhorn. BRUGSCH et HORSTERS (*Med. Clin.* 1924), GRUNENBERG et ULLMANN (*Med. Klin.*, mai 1924) préconisent l'injection intraveineuse ou intramusculaire d'atophan comme cholagogue ; on le donnerait dans l'ictère catarrhal et comme sédatif de la colique hépatique.

La *splénectomie* est le traitement de choix dans l'ictère *hémolytique congénital* de l'enfant (Thèse Lemaire, 1925). CHAUFFARD (*Soc. méd. hôp.*, 19 juin 1925) constate ses heureux effets dans un cas. HERZEN (*Roviskara Klinica*, 1925, t. IV), PIETRA et BOZZOLO (*Minerv. Medica*, avril 1925) conseillent la splénectomie dans l'ictère hémolytique ; CIEPIELOWSKI (*Pols. Gaz. Lek.*, 1925) signale un cas d'ictère hémolytique acquis très amélioré par la splénectomie.

Dans les *abcès amibiens du foie*, CHAUFFARD et R. CLÉMENT (*Soc. méd. hôp.*, mai 1925) conseillent alternativement les cures d'émétine et le stovarsol.

Appareil respiratoire.

Dans le **rhume des foins**, LEO VON GORDON (*Schw. med. Woch.*, mai 1924) conseille soit le chlorure de calcium *per os* ou par injection intraveineuse, préconisée également par SONNENSCHEIM et PEARLMIN (*Am. med. Ass.*, décembre 1924), soit l'optochine (pommade à 1 p. 100 ou pulvérisations). VALLERY-RADOT et BLAMOUTIER (*Soc. méd. hôp.*, 6 février 1925) pratiquent des injections intradermiques de solution de peptone (50 p. 100, stérilisée à 110° ; un à 3 dixièmes de centimètre cube). Le QUELLEC (Thèse Paris, 1925), dans les *laryngites spasmodiques* diphtériques ou non, obtient de bons résultats du chloral et de la morphine *per os*. Ameuille et Tarneaud (*Soc. méd. hôp.*, février 1924) cautérisent au nitrate d'argent les zones tussigènes supraglottiques. SCHULMANN, dans l'*ozène* (Thèse Paris, 1924) insiste sur les troubles sympathiques et prescrit l'adrénaline, le nitrate de pilocarpine (1 à 2 centigrammes par jour en injection) ou l'ésérine, et l'opothérapie thyroïdienne. MOURIQUAND, BERTOYE et CHARLEUX (*Soc. méd. hôp. Lyon*, avril 1925) traitent les spasmes glottiques des nourrissons spasmophiles par les *rayons ultra-violets*. Dans les *dyspnées paroxystiques*, YAHOUVEY (Thèse Paris, 1924) donne de l'adrénaline à faibles doses et F. BRUNN (*Med. Klin.*, octobre 1924) l'extrait d'hypophyse en injection intraveineuse associé ou non à l'adrénaline ; l'extrait hypophysaire peut provoquer parfois transitoirement de la dypsnée de Cheynes-Stokes, de l'amaurose, du vertige et des céphalées. WEITZ et LÉPAGNOLE (*Soc. thérap.*, juin 1925) conseillent l'alcoolature de lycium (1 gramme par vingt-quatre heures en quatre prises) dans les toux spasmodiques.

Les *injections intratrachéales de lipiodol*, qui sont si utiles pour le diagnostic des affections pulmonaires, ont également un rôle thérapeutique, notamment dans l'asthme, l'emphysème, la dilatation bronchique (SERGENT et COTTENOT ; thèse de P. Marty, Paris 1924) ; Boidin signale après une injection inter-crico-thyroïdienne de l'œdème périlaryngé et épiglottique.

GARDNER MEDIONI (*Bull. Med. Journ.*, juillet 1924) pratique dans la pneumonie des injections intramusculaires de *nucléinate de soude* et prescrit l'ingestion de fortes doses de bicarbonate de soude.

Dans les bronchites chroniques, GALLOIS (*Vie médicale*, mai 1924) conseille des injections intramusculaires d'*acide urique* (0gr,15 dans un centimètre cube d'huile) et BRETON (Thèse Paris, 1925) 2 à 4 cachets de 4 centigrammes de *calomel*.

Le traitement de l'*asthme* a fait l'objet d'un certain nombre de travaux. PETZETAKIS (*Soc. méd. hôp.*,

avril 1924) pratique des injections intraveineuses de chlorure de calcium ($0^{gr},50$ à 1 gramme). DANIELOPOLU (*Acad. méd.*, mai 1925) donne 5 à 10 grammes par jour de $CaCl^2$, utilise l'autosérothérapie et la tuberculinothérapie ; il y joint la *sympathectomie cervicale* bilatérale, cette dernière employée également par KAESS (*Klin. Woch.*, mai 1924). STORM VAN LEEUWEN (*J. Path. gén.*, 1925, 63) traite l'asthme par la *tuberculinothérapie*. ÉTIENNE, RICHARD et CLAUDE (*Soc. méd. hôp.*, 1er mai 1925) estiment que l'*adrénaline* agit dans l'asthme non pas en relevant le tonus déficient du sympathique, mais peut-être par le relâchement des muscles bronchiques tétanisés. PAGNIEZ (*Soc. Sc. méd. Montpellier*, décembre 1924) montre que certains sujets sont sensibilisés vis-à-vis de la *farine de lin* ; d'autre part les malades peuvent avoir des cuti-réactions positives vis-à-vis de substances qui ne provoquent pas de crise. WIDAL et ABRAMI (*Presse méd.*, 1924, 473) insistent sur l'origine endocrinienne possible des phénomènes de choc ; ils ont obtenu la guérison de certains cas d'asthme avec hyperthyroïdisme par l'irradiation de la *thyroïde*. On a obtenu de bons résultats de la *radiothérapie* soit du thorax (adénopathies hilaires), de la rate (POHLMANN, *Münch. med. Woch.*, janvier 1925), du thymus, de l'hypophyse, de la thyroïde, du foie, etc. Les *rayons ultra-violets* ont été employés notamment dans l'asthme infantile (LÉON TIXIER et E. MATHIEU, SCHREIBER, DORLENCOURT, FRAENKEL, SAIDMAN, etc., *Réun. Soc. péd.*, mars-mai 1925).

Pleurésie. — WORINGER (*Congrès péd.*, oct. 1924) conseille, en cas de pleurésie purulente de l'enfant, d'injecter dans la plèvre 25 milligrammes de chlorhydrate d'optochine par kilogramme de poids sans dépasser $0^{gr},50$ (solution stérilisée à 5 p. 100, un demi-centimètre cube par kilogramme de poids) pendant trois jours. ROCHER et RIBADEAU-DUMAS préconisent des ponctions répétées en cas de pleurésie pneumococcique, l'abstention dans les pleurésies tuberculeuses, dans tous les autres cas la pleurotomie qui est toujours très grave avant dix-huit mois. TOURNEIX (Thèse Paris, 1924) étudie le procédé qu'emploie Grégoire, la pleurotomie valvulaire, qui donne d'excellents résultats. Dans les pleurésies douloureuses, MINET et BAVELAER utilisent la diathermie (*Bull. thérap.*, juin-juill. 1924) ; COYON et MARTY (*Soc. thérap.*, 1925), dans les pleurésies cloisonnées, injectent du citrate de soude, 2 à 10 centimètres cubes d'une solution à 10 p. 100, pour faciliter l'évacuation du liquide. JACQUET (Thèse Paris, 1925) conseille la spiroscopie pour le traitement des fistules pleurales et des séquelles de pleurésies purulentes. GUILLEMINOT et LABRY (*Presse médicale*, 1925, 1252) étudient la *thoracectomie* étendue dans les fistules pleurales rebelles. L'*oléothorax* a fait l'objet d'un certain nombre de travaux ; Izard, Burnand le conseillent dans les pleurésies, L. CLAUDE et ROCHARD (*Soc. méd. hôp.*, juin 1924) dans la fistule pleuro-pulmonaire. Par contre, PISSAVY, BRÉGER et CHABRUN (*Soc. méd. hôp.*, avril 1924) et ARCHAWSKI (Thèse Paris, 1924) estiment qu'il ne prévient même pas la symphyse pleurale.

BEZANÇON, BRAUN et AZOULAY (*La Médecine*, 1924, 646) signalent de bons résultats de l'oléothorax dans certains cas de pleurésie purulente du pneumothorax artificiel.

Nous rappelons les travaux de L. BINET et VERNE (*Soc. biol.*, juin 1924) au sujet de l'absorption de l'huile par la plèvre.

Le *pneumothorax artificiel* donne de bons résultats dans certains abcès du poumon (Thèse Conneau, 1924), dans les bronchectasies, les suppurations pulmonaires chroniques, les abcès de l'interlobe (NAVEAU, Thèse Paris, 1924) ; RIST (*Soc. méd. hôp.* 1924, 1671), CHAUFFARD et RAVINA (*Soc. méd. hôp.*, févr. 1925), dans la bronchectasie ont conseillé la phrénicotomie.

Tuberculose pulmonaire. — Nous ne traiterons ici que de la thérapeutique concernant la localisation de la tuberculose sur le poumon, laissant de côté tout ce qui a trait à la *chimiothérapie* générale de cette infection.

Le traitement iodé dans certains cas de tuberculose pulmonaire, sous forme de *teinture d'iode* à hautes doses, a fait l'objet d'un travail d'HENRI BERNARD (*J. méd. Bordeaux*, janv. 1924) et d'un mémoire de BONNAMOUR et DELORE (*Journ. méd. Lyon*, avril 1925) ; DE JONG et J. CHRISTOPHE (*Presse méd.*, 1925, p. 450), par contre, n'obtiennent aucun résultat net. BRODIEZ (*Médecine*, 653, 1925) prescrit la *teinture d'iode stabilisée* contre l'expectoration des tuberculeux, MATTAUSCH (*Med. Klin.*, mai 1924) l'oxy-iodosulfone benzolpyrydine. MATTEI et ESCUDIER (*Congrès français méd.*, juill. 1925) reviennent sur le traitement par le *tartre stibié* des hémoptysies tuberculeuses (2 à 3 pilules de 5 centigrammes renfermant chacune un centigramme d'extrait thébaïque).

La *phrénicotomie* a donné de bons résultats à J. ROLLAND, MAURER et VALTIS (*Soc. méd. hôp.*, 19 déc. 1924) dans les cavernes tuberculeuses. PERRET, PIQUET et GIRAUD (*Presse méd.*, 1925, 466) conseillent l'opération en cas de signe de sclérose cicatricielle rétractile et de lésions de la base. EZIAGUIRRE (*Prog. de la Clinica*, déc. 1924) insiste sur l'arrachement de tout le segment inférieur du nerf pour obtenir un résultat complet de l'opération.

Le **pneumothorax artificiel** a fait l'objet d'un grand nombre de publications que nous ne pouvons toutes rapporter. ROLLAND (*Ann. méd.*, avril 1925) étudie les résultats à longue échéance et insiste sur la nécessité d'un examen longtemps prolongé du sujet. LÉON BERNARD et VALTIS (*Acad. méd.*, 6 janv. 1924) signalent sur 201 cas 20 p. 100 de guérisons complètes et 36 p. 100 de guérisons incomplètes. A. PELLÉ (*Soc. méd. hôp.*, juin 1925) étudie ce pneumothorax chez la femme enceinte, ARMAND-DELILLE (*Soc. méd. hôp.*, mai 1925) chez l'enfant. BEZANÇON et JACQUELIN (*Presse méd.*, sept. 1924, 755) rapportent des cas de pneumothorax partiel bilatéral, AMEUILLE en avait noté également. BETHOUX (*Presse méd.*, 1925, 822), L. BER-

NARD et BARON (*Presse méd.*, déc. 1924), PISSAVY (*Presse méd.*, 1925, 402), MORELLI (*Soc. méd. hôp.*, avril 1925) étudient les différentes formes de *pleurésies purulentes* du pneumothorax artificiel ; dans la majorité des cas, il faut éviter la ponction et utiliser parfois les rayons ultra-violets et l'héliothérapie. MURALT et WEILLER (*Presse méd.*, 1925, 1331) pratiquent dans ces cas le *lavage de la plèvre* avec la solution de Jessin à 38° (iode 0,5, IK 1 gramme, eau 4 000) et injectent dans la plèvre ensuite une ampoule d'électrargol en cas d'infection associée.

Le *traitement chirurgical* de la tuberculose pulmonaire est de plus en plus étudié ; BÉRARD (*Presse méd.*, 1925, 340) en a posé de façon très nette la technique, les résultats et les indications. GUILLEMINET et MADINIER (*Rev. tub.*, tome VI, juin 1925) estiment qu'il s'agit d'une opération très grave mais qui donne parfois d'excellents résultats. W. DENK (*Wien. Klin. Woch.*, janv., 1925), BACHMEISTER et PRESBERGEN (*Zeitsch. f. Tub.*, nov. 1924), DITERIKHS (*Vestn. Khir. Pop. Obl.*, 1923), ARCHIBALD (*Am. J. of med. Ass.*, oct. 1924) en exposent les indications et les résultats. LOVELACE, RANKIN et WEIGEL (*Am. med. Ass.*, févr. 1924) font au cours de l'intervention des pulvérisations et des attouchements avec des solutions de violet de gentiane et de bleu de méthylène.

Gangrène pulmonaire. — Le traitement de cette affection a fait l'objet de rapports documentés au XVIIIe Congrès de médecine. J. PARISOT et L. CAUSSADE opposent les traitements médicamenteux, mécaniques et chirurgicaux. RIST associe le *pneumothorax* et la *thérapeutique médicale.* CAUSSADE, ROSENTHAL et SURMONT (*Soc. méd. hôp.*, mars 1924) utilisent la *trachéo-fistulisation* avec l'huile goménolée, le lipiodol et le bleu de méthylène. AZERARD (*Bull. gén. thérap.*, mai 1925) fait une revue générale concernant le traitement de la maladie. DARGEN et G.-R. DORÉ (*Soc. méd. hôp.*, 3 avril 1925) ont guéri l'*amibiase pulmonaire* par l'émétine et le stovarsol.

Système nerveux.

Anesthésiques. — TIFFENEAU (*Bull. thérap.*, juin 1924) a fait une étude d'ensemble très complète des anesthésiques généraux et locaux. LEO DEOCKENS (*Arch. int. pharm. et thérap.*, 249, 1925) note qu'à mesure qu'on prolonge l'anesthésie, le taux d'anesthésique nécessaire baisse graduellement (25 p. 100 d'éther, 35 p. 100 de cholroforme). La narcose chloroformique survenant après celle par l'éther est plus facile à diriger que la narcose par l'éther survenant après celle par le chloroforme. L'anesthésie générale par éthérisation *rectale* réussit d'autant mieux que le sujet est en état plus net de vagotonie (R. O. C. très marqué) (Thèse Collin, Paris, 1924) ; si le sujet est hypovagotonique, l'anesthésie ne se produit pas. On opère avec un mélange de 3 d'éther pour 1 d'huile de vaseline et on donne 2^cc,5 d'éther par kilogramme ; on a constaté des cas de mort. KODAMA (*J. méd. exp. Tokio*, mars 1924) montre que l'éther inhibe la production et l'excrétion d'adrénaline. A. DUBUS (*J. phys. et path. gén.*, 1925, 339) reprend l'étude des lésions du foie et du rein provoquées par le chloroforme et l'éther que Rathery et Saison ont étudiées expérimentalement en 1910 ; il insiste sur les lésions hépatiques causées par le chloroforme.

J. CHEVALLIER et A. CHERBULIEZ (*Soc. biol.*, 1925, 64) insistent sur l'importance de la pureté du chloroforme, les phénomènes d'hyperexcitabilité provenant d'impuretés.

PAPIN et AMBARD (*Presse méd.*, févr. 1924, 133) étudient l'anesthésie par l'*éthylène* ; ce corps serait plus anesthésique que le protoxyde d'azote, il provoquerait le sommeil sans déterminer l'asphyxie, et il serait d'une innocuité très grande. P. HERMET (Thèse Paris, 1924) estime que l'*acétylène* produit une anesthésie générale plus rapide et plus intense que le protoxyde d'azote. MUNSCH (Thèse Paris, 1924) note dans l'anesthésie générale par le *chlorure d'éthyle* de la cyanose de la face et une résolution musculaire incomplète, il ne doit être employé que dans les anesthésies de courte durée. L'injection intraveineuse d'*hydrate de chloral* (Oré) doit être faite en utilisant une solution à 10 p. 100 et en ajoutant 1 gramme à 1^gr,50 pour 20 de citrate de soude : on injecte 40 à 60 centimètres cubes par kilogramme chez le chien ; on a signalé des cas de mort.

Dans l'anesthésie obstétricale, JOANNY (Thèse Paris, 1924) recommande le mélange morphine-scopolamine, RAILLON (Thèse Lyon, 1923) le mélange butylchloral-dial-dionine (*hémypnal*) en suppositoires (1 à 2 de 0^gr,70) ; on ne donne pas le médicament avant la dilatation.

L'injection intraveineuse de *somnifène* (mélange de diéthylbarbiturate et d'isopropylallylbarbiturate de diéthylamine) se donne à la dose de 6 à 8 centimètres cubes par voie intraveineuse (Crouzon conseille de ne pas dépasser 5 centimètres cubes par voie intraveineuse ou intramusculaire). Pour l'anesthésie générale, on fait souvent précéder d'une injection de scopolamine-morphine. L'anesthésie dure trois heures. mais pendant vingt-quatre à trente-six heures, il existe un état de somnolence telle qu'il faut faire manger le malade. FREDET, CLEISZ considèrent la toxicité pour le foie et le rein comme nulle, il n'y aurait pas de vomissements. Un inconvénient est l'état d'agitation parfois intense ; en attendant une heure et demie à deux heures après l'injection intramusculaire on peut pratiquer de petites opérations (3 à 8 centimètres cubes) (CARAVEN, *Picardie médicale*, mars 1925). REGINE PERLIS (*Presse méd.*, 1924) étudie les différentes indications obstétricales, et chirurcales. CROUZON et LEMAIRE (*Soc. méd. hôp.*, 1924, 1695), PAVLOVITCH (Thèse Paris, 1925), A. MARIE, KOHEN et PAVLOVITCH (*Soc. thérap.*, 1925, 4), LAIGNEL-LAVASTINE (*Soc. psych.*, nov. 1924) prescrivent ces injections chez les grands agités et les psychopathes. DELMAS et ROUME (*Presse méd.*, 1925

estiment que le somnifène a des inconvénients en obstétrique. On évitera d'utiliser le médicament en cas d'insuffisance rénale. ALDAY REDONNET (*Arch. int. pharmac.*, 1925, 347) estime que le *camphre*, et notamment l'hexetone Bayer, est le meilleur agent contre les phénomènes d'intoxication : on donne un purgatif huileux, on lave l'estomac (s'il n'y a pas plus d'une heure écoulée) et on excite le centre respiratoire (mort par paralysie de ce centre). Tiffeneau a insisté sur l'intérêt qu'il y avait à préciser le produit employé : le dernier produit est un isopropylallylbarbiturique et non un mélange de dial et de véronal (ɱ, $0^{gr},10$).

L'*anesthésie locale par la cocaïne* et ses dérivés est loin d'être inoffensive : une enquête de l'*American medical Association* et du *Council of Pharm. and Chem.* relève 43 cas de mort (surtout pour intervention sur les amygdales et l'urètre). L'adjonction d'*adrénaline* augmente la toxicité de la cocaïne ; on ne dépassera pas X gouttes de la solution au millième. On ne doit pas dépasser en applications locales sur les amygdales et les yeux une concentration de cocaïne de 5 p. 100 et sur la pituitaire et les bronches une concentration de 10 p. 100.

J. REGNIER (*Acad. sc.*, août 1924) note qu'avec une solution à P_H alcalin, l'anesthésie est plus rapide qu'avec une même solution à P_H acide. L'anesthésie épidurale (MOCQUOT, *Presse méd.*, 1925, 251, et *Bull. gén. thérap.*, janv. 1925) peut être utilisée pour certaines interventions sur les organes génito-urinaires. CATHELIN, HANNECART (*Soc. chir. Paris*, juin 1924) utilisent une solution de scurocaïne à 1 pour 200 ; l'anesthésie est lente à venir, mais elle peut persister une demi-heure à deux heures. L'anesthésie paravertébrale, pour J. PAL (*Wien. klin. Woch.*, déc. 1924), à la D_{10} d'une solution de novocaïne à 0,5 p. 100 est indiquée dans la colique vésiculaire, à la D_1 et D_4 bilatérale dans l'asthme bronchique, l'angine de poitrine, les douleurs d'aortite, à la D_{12} dans la colique néphrétique (BRANN et MANDL, *Wiener klin. Woch.*, mai 1924) ; il faudrait éviter, en cas d'angine de poitrine, l'injection en D_4 qui serait dangereuse et se borner à D_1, D_2, D_3. MAIZILLY (Thèse Paris, 1924) étudie l'anesthésie de la région des splanchniques par voie postérieure.

Rachi-anesthésie. — Les accidents secondaires à la rachi-anesthésie ont été étudiés par COTTE et LATREILLE (*Soc. chir. Lyon*), AUVRAY, SAUVÉ (*Soc. chir.*, janv. 1924), DANIS (*Presse méd.*, 1924, 434), PERKEL (*Presse méd.*, 1925, 1302). Les accidents constatés en dehors des phénomènes immédiats justiciables de la caféine peuvent être tardifs : céphalée, vomissements, paralysie du moteur oculaire externe et même paraparésie et même paraplégies très tardives.

PAGNIEZ (*Presse méd.*, 1924, 153) a fait une étude d'ensemble des accidents secondaires à la simple ponction lombaire ; il semble bien qu'une part de ceux-ci provient, comme l'a montré Sicard, d'un écoulement du liquide céphalo-rachidien par le pertuis de l'aiguille et d'une hypotension de ce liquide : on pourrait alors pratiquer soit des injections de sérum physiologique intraveineuses (500 centimètres cubes) ou de 30 à 40 centimètres cubes d'eau distillée dans les veines (Leriche), soit des injections sous-cutanées de pituitrine, soit des injections épidurales de sérum physiologique, 50 ou 100 centimètres cubes (Perkel, Danis) ; en cas d'hypertension, on ferait ingérer une solution de sucre à 80 p. 100 (Hamant).

Hypnotiques. — BUSQUET (*La Médecine*, août 1924) publie un travail sur les hypnotiques modernes. LESPUMEL (*Bruxelles méd.*, 1924) signale des lésions d'érythème chronique papuleux avec le véronal ; CAUSSADE, TARDIEU et LACAPÈRE (*Soc. méd. hôp.*, juill. 1924), une toxidermie morbilliforme avec le luminal ; une série d'intoxications graves par le véronal est rapportée dans la thèse de Tardieu (Paris, 1924) : on pratiquera des saignées abondantes. DARGAN et DORÉ (*Soc. méd. hôp.*, mai 1924) publient un cas d'intoxication par le dial ($4^{gr},80$) sans que le rein ait été touché.

Méningite cérébro-spinale. — HENNING (*Med. Klin.*, déc. 1924) pratique des injections intrarachidiennes de chlorhydrate d'optochine dans le sérum physiologique (20 à 40 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 500).

Encéphalite épidémique. — M. Lévy a fait une bonne revue générale du traitement de cette affection (*Bull. gén. thérap.*, mars 1925). Le *salicylate de soude* en injection intraveineuse proposé par Carnot a donné de bons résultats à RATHERY et GOURNAY (*Soc. méd. hôp.*, avril 1924), à COURCOUX et MEIGNANT (*Soc. méd. hôp.*, mai 1924), VEDEL, PUECH et PAGÈS. Le traitement doit être précoce et prolongé : 4 à 5 grammes de salicylate par jour (solution à 10 p. 100). COURCOUX utilise également les injections intramusculaires (solution à 4 p. 100). BARRY a fait de cette médication le sujet de sa thèse (Paris, 1924). HANS HOFF (*Med. Klin.*, nov. 1923) utiliserait les injections intraveineuses d'*iodure de sodium* (6 à 20 centimètres cubes d'une solution à 50 p. 100) ; on monte progressivement jusqu'à 300 à 400 centimètres cubes ; on ne devrait pas employer l'iodure de potassium. RADOVICI (*Presse méd.*, 1925, 555) revient sur la médication *atropinique* : injection de 1 milligramme à $1^{mg},5$ ou bien ingestion par la bouche de la même quantité ; le traitement agirait sur la raideur et les mouvements involontaires.

JUSTER (*Soc. neurol.*, févr. 1925) améliorerait la rigidité par des pilules de poudre de feuilles de stramoine. On arriverait progressivement à dix pilules de $0^{gr},20$; LARUELLE pratique l'irradiation des glandes salivaires contre la sialorrhée (*XVIII*e *Congrès neurol.*). WERTHEIMER (*Presse méd.*, 1925, 1318) envisage la radicotomie et la ramisection comme opération palliative du parkinsonisme (Leriche). Nous ne ferons que signaler les essais de traitement spécifique (LEVADITI, *Acad. sc.*, févr. 1924 ; MARIE et

POINCLOUX, GILBERT et TZANK, L. FOURNIER, DUFOUR, ROSENOW, etc.). PAULIAN et MOURIQUAND, BERTOYE et MANTELIN (*Soc. méd. hôp. Lyon*, juin 1925) prescrivent le beurre arsenical contre l'insomnie.

Paralysie infantile. — NOBÉCOURT et DUHEIM (*Presse méd.*, 1924, 201) ont précisé le traitement méthodique de la paralysie infantile à ses différentes périodes ; H. BORDIER (*Presse méd.*, 1924, 414 ; 1925, 145, 801 ; *Monde méd.*, déc. 23) insiste sur l'importance de la radiothérapie médullaire correctement appliquée et sur la diathermie.

Chorée. — BABONNEIX expose (*Bull. thérap.*, 1925, 103), dans une revue générale, le traitement chimiothérapique de la chorée.

Epilepsie. — BIGWOOD (*J. Path. gén.*, 1924, 104 ; *Ann. méd.*, févr. 1924) a publié une série d'études très intéressantes sur l'*alcalose* et l'abaissement de l'ion Ca. La médication acidosante agit, soit par action directe sur le P_H sans effet sur la réserve alcaline (gardénal), soit en épuisant la réserve alcaline et modifiant secondairement le P_H (chlorure de Ca en ingestion). VIGNIER (Thèse Paris, 1925) étudie l'association de la *belladone* (alcaloïdes totaux) et du gardénal ; LEGAL (Thèse Paris, 1925), celle du tartrate borico-potassique, du gardénal et de la belladone. MAILLARD et RENARD (*Presse méd.*, 1925, 315) comparent le gardénal avec le *rutonal* (phényl-méthyl-malonylurée) ; ils prescrivent ce dernier à la dose de $0^{gr},30$ à $0^{gr},70$ et même $0^{gr},90$ par jour ; le rutonal est plus maniable que le gardénal, car on peut donner des doses plus élevées ; il est parfois plus actif que le gardénal ; on peut d'autres fois les associer. HARTENBERG (*Presse méd.*, 1924, 381) insiste sur le rôle néfaste de la nicotine, de la cocaïne, de l'opium, de l'éther et de l'ergotine.

CORNELIUS (*Soc. thérap.*, 1925, 12) note l'importance de la médication acidifiante dans les états anxieux (jeûne, tartrate borico-potassique, gardénal, etc.).

LAIGNEL-LAVASTINE et CORNÉLIUS dans l'*angoisse* prescrivent le chlorure de calcium et le chlorhydrate d'ammoniaque 4 grammes *pro die* (*Paris méd.*, 18 nov. 1925).

Migraine. — A la quatrième réunion neurologique internationale, Sicard et Haguenau ont proposé l'injection intramusculaire de lait, l'injection au cours de la crise le long de l'artère temporale d'un peu d'alcool dilué ou d'adrénaline ; BOUCHÉ préconise l'injection de petites doses répétées de sérum ou de crotaline. VIGGO CHRISTIANSEN étudie l'action du bromure, de l'arsenic et du luminal. CHIRAY et TRIBOULET (*Presse méd.*, 1925, 313), se sont bien trouvés du drainage médical des voies biliaires (avec 30 centimètres cubes d'une solution à 33 p. 100 de sulfate de magnésie).

Mal de mer. — Le traitement du mal de mer a fait l'objet, dans la *Presse médicale*, d'une étude d'ensemble de CHEINISSE (1924, 567), ainsi que de la thèse de PRIEUR (Paris, 1924) ; il semble bien qu'il existe plusieurs variétés de mal de mer justiciables de thérapeutiques différentes : les uns doivent être traités par la trinitrine, les autres par l'atropine et la strychnine, les autres par le benzoate de benzyle.

Tabes. — MOLIN DE TEYSSIEN (*Soc. méd. Bordeaux*, déc. 1923) injecte de l'adrénaline en cas de crises douloureuses tabétiques ; LÉPINE, dans les crises gastriques, fait des injections intraveineuses d'eau distillée (10 centimètres cubes) (*Soc. méd. Lyon*, avril 1925).

Syphilis nerveuse. — MARINESCO et DRAGANESCO (*Presse méd.*, 1925, 130) montrent que les substances médicamenteuses introduites dans les espaces sous-arachnoïdiens spinaux se localisent au niveau de la moelle, des racines, du nerf optique et atteignent l'écorce sans y pénétrer profondément ; ces faits justifient pour eux le traitement intra-arachnoïdien des affections métasyphilitiques.

SÉZARY, BARBÉ, POMARET (*Soc. méd. hôp.*, mars 1924) estiment que le *bismuth* ne passe pas dans le liquide céphalo-rachidien quand il est injecté par voie intramusculaire. SIDNEY-SCHWAB et LEE CADY, KENNEDY et DAVIS obtiennent de bons résultats du tryparsamide, mais si les résultats sont supérieurs à ceux fournis par les autres médications, on doit reconnaître que le traitement n'est pas sans risques sérieux. GIROT (Thèse Paris, 1925) conseille de ne faire le traitement spécifique dans les *paralysies syphilitiques* que lorsqu'elles sont traitées précocement ; ce traitement est inutile et dangereux dans les formes fixées (paraplégie d'Erb, avec réaction biologique négative).

Paralysie générale. — Le traitement de la paralysie générale par l'inoculation du paludisme a fait l'objet de nombreux travaux tant en France qu'à l'étranger ; les résultats semblent intéressants. CLAUDE et TARGOWLA (*L'Encéphale*, n° 7, 1925) ont publié une étude d'ensemble des méthodes de traitement actuel de la paralysie générale.

Névralgies. — On a obtenu de bons résultats dans le traitement de la sciatique de l'injection épidurale de lipiodol (5 à 10 centimètres cubes). KOUTAMONOV (*Vratch. Del.*, avril 1924) ; dans la simple injection épidurale, fait varier la quantité de sérum physiologique injecté (10 à 100 centimètres cubes) suivant la forme clinique de la sciatique. La rœntgénisation a été employée avec succès dans la sciatique, le tic douloureux de la face (HEINZ, HERBERT, MATONI, *Med. Klin.*, juin 1924). REDING publie les résultats de l'alcoolisation du plexus brachial ; FRAZIER et RUSSEL (*Arch. of neur. and psych.*, 5 mai 1924) constatent des séquelles après alcoolisation pour névralgies faciales. LERICHE (*Lyon méd.*, avril 1925) conseille la section des rameaux communicants dans les névralgies. ESTIVAL (Thèse Lyon, 1924) étudie l'isopropylpropénylbarbiturate d'amidopyrine (allonal).

Chirurgie nerveuse. — SICARD et PARAF (*Soc. méd. hôp.*, 16 janv. 1925) montrent à nouveau l'intérêt de l'épreuve du lipiodol pour le diagnostic et le traitement des compressions de la moelle ; ils

rapportent à ce sujet un cas d'épidurite infectieuse ascendante à staphylocoque diagnostiquée et guérie par la laminectomie. BABINSKI et JARKOWSKI (*Soc. neurol.*, juill. 1924) conseillent de ne pratiquer l'épreuve au lipiodol que peu de temps avant l'intervention, car on pourrait voir des adhérences se produire par suite du séjour du lipiodol dans la cavité arachnoïdienne. WERTHEIMER (*Journ. Lyon*, août 1925) insiste sur l'intérêt qu'il y a, dans les algies rebelles du zona, à intervenir sur les ganglions sympathiques (géniculé, ophtalmique, sphéno-palatin).

BOUDILLON (Thèse Paris, 1925) étudie la craniectomie décompressive dans les syndromes d'hypertension intracranienne ; il y a souvent intérêt à pratiquer plusieurs trépanations. COSTE (Thèse Paris, 1925) propose, en cas de cancer vertébral, comme traitement palliatif des douleurs paroxystiques, la cordotomie latérale. VARGAS SALCADO (*Presse méd.*, 1925, 558) montre les bons résultats des greffes nerveuses avec des nerfs de veau conservés dans l'alcool.

PALMA (*Ann. ital. chir.*, 1925) estime que la sympathectomie favorise la réparation des fractures.

Médications sympathiques. — DANIELOPOLU (*Presse méd.*, 1925, 658) montre l'importance non seulement des doses, mais aussi de l'état du tonus végétatif chez les malades ; telle substance produira des effets opposés suivant qu'elle est prescrite à forte ou à faible dose et suivant l'état du tonus végétatif du sujet ; ces faits rendent très difficile l'expérimentation. PAPILIAN (*Soc. roum. de biol.*, mai 1925) estime que l'excitation sympathique adrénalique favorise l'infection staphylococcique et que la paralysie du parasympathique (atropine) produit un effet analogue mais moins accusé. La génésérine tonifie le vague, on doit donc la prescrire en cas de sympathicotonie ; on peut l'associer avec la belladone, ce qui, au premier abord, paraît paradoxal (Surmont et Moutier). L'action du chlorhydrate de morphine se trouve atténuée si on injecte auparavant de la lécithine ; le contraire survient pour la strychnine (ZAVROW, *Vratch. Del.*, 1925, t. VIII). WARMOES par des expériences sur l'intestin isolé arrive à cette conclusion qu'il existe un système nerveux local ou métasympathique en dehors du sympathique et du système nerveux parasympathique ; il étudie l'action de l'adrénaline, de l'atropine, de la cocaïne données soit seules, soit concurremment (*Arch. int. pharm. et thérap.*, 1925).

H. ROGER (*Presse méd.*, 1925, 1281) montre l'influence du système nerveux sur la localisation ou l'action des substances toxiques (expériences avec la vératrine).

LE TRAITEMENT DE LA LEUCÉMIE MYÉLOIDE

PAR

Emile SERGENT — Professeur à la Faculté de médecine de Paris.
et
René MIGNOT — Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Nous avons eu l'occasion de suivre, depuis plus d'un an, un cas de leucémie myéloïde, heureusement traité par la radiothérapie.

L'efficacité immédiate et remarquable, pour si temporaire qu'elle soit, sans doute, des rayons X chez notre malade, constitue l'intérêt de cette observation en tous points classique et s'ajoute aux faits déjà bien établis par la pratique des années précédentes.

Nous voudrions, à ce propos, envisager et discuter, dans un but pratique, les divers agents dont le médecin dispose pour lutter contre cette grave affection.

La thérapeutique des leucémies chroniques a subi dans ces vingt dernières années une transformation profonde. Tant qu'on fut réduit au seul traitement symptomatique (fer, arsenic, opothérapie), le pronostic était considéré comme rapidement fatal. Depuis l'avènement de la radiothérapie, on sait que l'évolution des leucémies peut être arrêtée pendant longtemps, si le diagnostic est porté d'une façon précoce.

Aussi, comme l'écrit N. Fiessinger, « quand à l'examen médical on découvre une grosse rate descendant dans l'abdomen, quand cette grosse rate n'accompagne ni un paludisme, ni un ictère, ni une cirrhose, quand les ganglions ne traduisent qu'une atteinte légère ou nulle, il faut pratiquer un examen du sang ». Celui-ci impose le diagnostic et la thérapeutique.

Les méthodes, actuellement préconisées contre la leucémie myéloïde, sont au nombre de quatre : la radiothérapie, la curiethérapie, la benzolthérapie et le thorium X.

La radiothérapie a été appliquée pour la première fois au traitement de la leucémie myéloïde par les médecins américains Senn et Pusey (1902-1903).

Depuis, de nombreux travaux ont été publiés sur le sujet, auquel Beaujard (1) vient de consacrer une étude très documentée, dont nous nous inspirerons.

Les rayons X agissent par destruction cellulaire élective, en raison de la radiosensibilité par-

(1) E. BEAUJARD. La radiothérapie de la leucémie myéloïde (*Journal médical français*, octobre 1922).

ticulière des globules blancs et de leurs cellules mères.

Ils agissent aussi par les réactions macrophagiques qu'ils suscitent et, en même temps, par la mise en liberté de substances cytolytiques provenant de la destruction des globules blancs. Ces substances ont la propriété d'exciter la moelle osseuse dans sa fonction érythropoiétique.

Ajoutons que le globule rouge est la moins radiosensible des cellules du sang et qu'il faut de très fortes irradiations pour détruire les cellules érythropoiétiques.

Quels sont les effets cliniques de la radiothérapie ?

Ils portent sur l'état général, la splénomégalie et la formule hématologique.

L'état général se modifie heureusement : l'appétit renaît, l'asthénie diminue, le poids augmente, la fièvre, les œdèmes et l'abuminurie disparaissent progressivement ; la tendance aux hémorragies, assez rare du reste, s'atténue.

La tumeur splénique, souvent considérable, se réduit progressivement après quelques séances, la rate devient plus mobile et, en quelques semaines, reprend son volume.

Chez notre malade, deux séances de radiothérapie ont suffi, la première fois, pour obtenir cette transformation

Les modifications de la formule sanguine sont capitales et doivent être attentivement suivies par des examens de sang répétés. Elles portent sur les globules rouges et sur les globules blancs.

Les hématies et la quantité d'hémolgobine augmentent progressivement. Les globules blancs, au contraire, se modifient en sens inverse, leur nombre baisse régulièrement après chaque séance et se rapproche du chiffre physiologique. Les myélocytes et les éosinophiles tendent à disparaître, en même temps que les hématies nucléées. L'état du sang arrive ainsi à se rapprocher peu à peu de la normale, alors que le sujet a déjà repris toutes les apparences d'une bonne santé.

Les résultats du traitement sont proportionnels à la dose employée et se maintiennent pendant un temps qui varie de deux à dix mois. Chez notre malade, l'amélioration a duré dix mois. Puis les accidents se reproduisent et on assiste à une véritable récidive. La reprise du traitement amène une nouvelle accalmie. Mais les rechutes se renouvellent jusqu'au moment où la radiothérapie n'exerce plus aucune action et où, peu à peu, la maladie évolue vers une issue fatale. On ne peut donc pas parler de guérison véritable, mais seulement d'amélioration avec survie plus ou moins prolongée. On a cité des survies de sept à huit ans.

Ce traitement n'est, du reste, pas sans danger et on a observé, au cours de la radiothérapie de la leucémie myéloïde, un certain nombre d'accidents.

La radiodermite est un inconvénient facile à éviter par l'emploi d'une bonne technique et de doses modérées.

Certains accidents sont d'ordre toxique, par la mise en liberté des produits de cytolyse. Ils varient depuis une simple fatigue avec céphalée, diarrhée transitoire, jusqu'aux grandes douleurs abdominales, simulant l'appendicite ou la colique néphrétique, avec état général sérieux pendant quelques jours, vomissements répétés, comme cela s'est produit chez notre malade.

L'anémie s'observe si les irradiations sont trop intenses ou trop rapprochées.

Enfin, si, dans l'immense majorité des cas, la radiothérapie agit favorablement sur l'évolution de la leucémie myéloïde, on a signalé plusieurs observations (Vaquez, Béclère, Œttinger, N. Fiessinger et Sauphar) où, sous son influence, la leucémie s'aggrave et prend une marche aiguë.

La technique se modifie et se perfectionne de jour en jour.

Il semble que la meilleure consiste à donner des doses massives et espacées d'un rayonnement pénétrant.

Il y a intérêt, comme le conseillent Cottenot et Metcalf, à irradier non seulement la rate, mais aussi la moelle osseuse, en faisant porter les applications sur le sternum, les côtes, les vertèbres et les épiphyses des os longs.

En tout cas, les résultats doivent être contrôlés par des examens de sang répétés et les malades doivent être suivis de très près.

La **curiethérapie**, préconisée en 1913 par Rénon et Degrais, a une action semblable en bien des points à celle des rayons X. Sa supériorité thérapeutique, d'après ces auteurs, serait due à ses rayons de plus courte longueur d'onde, par conséquent plus pénétrants.

On peut y avoir recours, avant et à la place de la radiothérapie ou quand celle-ci a échoué.

Le radium a une efficacité extraordinairement puissante et rapide. On l'applique sur la rate à doses massives pendant quarante-huit heures.

L'examen du sang pratiqué huit jours après une première séance montre déjà une diminution marquée du nombre des globules blancs et une augmentation des globules rouges. Un mois après le début du traitement, la formule sanguine est devenue presque normale et les myélocytes ont disparu. La rate, souvent énorme, reprend progressivement ses dimensions normales et rentre dans

sa loge, en même temps que l'état général se relève, que l'appétit renaît, que les forces reprennent et que le poids remonte.

L'un de nous a pu suivre, tant au point de vue clinique qu'hématologique, plusieurs des malades traités par Rénon et Degrais et être témoin de ces brillants résultats.

La survie a été en moyenne de quatre à six ans.

Deux malades sont devenues enceintes après un traitement qui leur avait rendu, pour un temps, une santé apparemment normale. L'une d'elles a accouché à terme d'un enfant qui ne présentait à la naissance aucune altération sanguine et qui jouit actuellement d'une bonne santé.

L'autre femme, dont l'état général était très bon, a accouché prématurément à cinq mois.

Les effets immédiats de la curiethérapie sont donc excellents.

Le malade paraît guéri ; en réalité, il ne l'est pas.

Après plusieurs mois de cessation du traitement, es signes de leucémie myéloïde réapparaissent ; on recommence la curiethérapie, mais on est surpris de constater que son action n'est plus la même. Les chutes du nombre des globules blancs sont devenues moins grandes, la diminution de la rate est plus longue à s'effectuer. Il s'est produit une accoutumance au radium, qui n'a plus d'efficacité.

Les malades succombent au bout d'un temps variable, allant de deux à trois, quatre ans et même davantage.

On a cherché les raisons de cette diminution progressive d'action du radium et on a invoqué une radio-résistance acquise peu à peu par les myélocytes. Degrais se demande si l'on ne peut faire intervenir aussi, pour l'expliquer, la sclérose du tissu splénique, qui, au cours des traitements successifs, prend une consistance de plus en plus dure, ainsi que l'ont montré des examens histologiques de Menetrier.

Pour rendre les récidives plus rares et pour diminuer la radio-accoutumance des myélocytes, Rénon et Degrais pensent qu'il convient d'espacer les irradiations le plus possible et d'utiliser chaque fois de très fortes doses.

Il serait aussi utile, d'après eux, pour diminuer les risques de transformation fibreuse de la rate, d'agir sur la moelle osseuse avec les rayons X.

La **benzolthérapie**, postérieure à la radiothérapie et à la curiethérapie dans le traitement de la leucémie myéloïde, a sur elles l'avantage de la simplicité et donne parfois des résultats très satisfaisants.

L'attention fut attirée sur le benzol dès 1897, par les observations de Le Noir et Claude, sur l'intoxication professionnelle par ce corps, qui montrèrent qu'il se comportait comme un poison de la moelle osseuse.

De cette constatation est née l'idée de l'utiliser dans les maladies où la moelle est hyperplasique et dont la leucémie myéloïde est le type.

Koramyl en 1912, puis Aubertin et Parvu en 1913, introduisirent le benzol dans la thérapeutique des leucémies myéloïdes. Depuis lors, les observations se sont multipliées, attestant l'efficacité fréquente de cette pratique.

Le benzol peut compléter la radiothérapie ou la curiethérapie et permettre de maintenair temporairement les effets obtenus par ces méthodes. Il peut être employé isolément, sans aucune autre thérapeutique associée. On peut aussi alterner avec elles. En cas de menace de radiodermite, ce procédé s'impose.

Aubertin conseille de donner, au milieu de chacun des deux repas, 30 gouttes de benzol purifié dans du sirop, du lait ou du vin. Le goût est désagréable. On peut également le donner en lavement avec de l'huile. La voie sous-cutanée est formellement déconseillée.

Au bout de quelques jours, on ajoutera 30 gouttes au petit déjeuner et on continuera ainsi pendant quinze jours. Avec ce traitement, on note déjà, les premiers jours, une disparition de la fièvre et une reprise des forces. Après une suspenssion de huit jours, on reprendra la médication pendant quinze jours. Si l'examen du sang a montré une baisse leucocytaire, on donnera seulement 60 gouttes. Si, au contraire, le chiffre leucocytaire s'est accru pendant l'interruption du traitement, on le reprendra à la dose de 90 gouttes par jour et même de 100 à 120 gouttes. Les doses plus fortes sont à rejeter.

On continuera ainsi par périodes de quinze jours, puis de huit jours, séparées par huit jours de repos.

On devra pratiquer des examens de sang fréquents et suivre ainsi l'action du médicament sur la formule sanguine. Lorsque le chiffre des globules blancs sera voisin de 20 000, il sera préférable de suspendre la médication. Aubertin, qui a traité un certain nombre de malades par cette méthode, a obtenu des résultats satisfaisants qui se maintiennent depuis plusieurs années.

On a parlé de guérison ; le fait paraît exagéré. Avec cette méthode, comme avec les autres, on obtient des arrêts de la maladie et une guérison apparente. Il existe du reste des échecs ; ceux-ci sont surtout manifestes à l'occasion des rechutes.

On se méfiera, enfin, d'accidents possibles avec ce médicament. Il faut surveiller le traitement et, d'après Aubertin, deux phénomènes indiquent

qu'on doit le suspendre : ce sont les hémorragies et la baisse des globules rouges. Enfin, en cas de résultat hématologiquement nul, il ne faut pas s'obstiner ni augmenter les doses ; il est préférable d'avoir recours à une autre méthode.

Le **thorium X**, découvert eu 1902 par Rutherford et Soddy, a été introduit en thérapeutique eu 1904, mais c'est surtout en Allemagne qu'il a été utilisé tout d'abord.

En France, c'est seulement après la guerre que ce corps a été étudié. Aubertin, en 1922, avait attiré l'attention sur l'action leucolytique du thorium X chez des malades atteints de rhumatisme chronique et traités par cet agent. Aussi eut-il l'idée d'en faire l'application au traitement de la leucémie myéloïde et son observation fut suivie de celles de Chauffard, Chiray et Benda, G. Roque, Mauriac, Aubertin et Galiacy ; les thèses de Baur, de Galiacy et de Leboucher ont mis en relief cette méthode thérapeutique.

Le thorium X s'emploie en injections sous-cutanées et le traitement est constitué par des séries de cinq à sept injections hebdomadaires consécutives, aux doses de 200, 300, 400, 500 microgrammes. Sous leur influence, ces auteurs ont vu une chute rapide du nombre des leucocytes, la disparition des myélocytes et une réduction considérable et rapide du volume de la rate.

Aubertin fait en outre remarquer que la baisse leucocytaire se poursuit longtemps après la fin du traitement. Il insiste sur l'importance de ce médicament sans toxicité, réellement actif, plus facile à manier que le benzol et d'un emploi extrêmement pratique, à condition de surveiller de temps en temps l'état du sang.

Aussi le thorium X mérite-t-il de prendre place dans la thérapeutique des leucémies, soit qu'on l'emploie seul, soit qu'on l'associe à la radiothérapie.

Telles sont les méthodes thérapeutiques actuellement préconisées dans le traitement des leucémies myéloïdes.

La radiothérapie constitue, quand elle est possible, la méthode de choix. Avec elle, l'amélioration est presque constante, la guérison apparente fréquente. Si le malade continue à se soumettre régulièrement à l'action des rayons X, on obtient des survies importantes avec un état de santé apparemment normal. D'après H. Béclère, il n'existe pas de cas rebelles ; tout le succès réside dans le mode d'application, dans le dosage et la filtration.

Le radium a aussi ses partisans, beaucoup moins nombreux. Les résultats obtenus avec lui sont assez comparables à ceux des rayons X, mais ne paraissent pas leur être supérieurs. Il a des effets extrêmement rapides et présente l'avantage d'être facilement applicable chez des sujets non transportables.

Le benzol, bien que postérieur à la radiothérapie et au radium et moins répandu encore, doit être connu, « car il a sur les autres l'avantage de la simplicité et donne des résultats aussi satisfaisants » (Aubertin).

Il ne faut pas oublier cependant que c'est un corps toxique, dont l'action doit être rigoureusement surveillée.

Quant au thorium X, il peut être manié sans danger, aux doses thérapeutiques, et ne présente aucune toxicité.

Dans tous les cas, on ne devra pas négliger le traitement hygiénique ; le repos physique et intellectuel, la vie au grand air, une saine alimentation sont le complément indispensable des méthodes thérapeutiques modernes de la leucémie myéloïde.

NOTES SUR L'EMPLOI DE

LA TRYPAFLAVINE DANS LE TRAITEMENT DES INFECTIONS GRAVES

PAR

A. LEMIERRE

Il est peu de circonstances où le médecin se sente aussi pauvrement armé qu'en face d'une septicémie grave. Non pas que la littérature médicale soit muette sur les procédés thérapeutiques utilisables en pareil cas. Chaque jour, de nouvelles publications nous font connaître les succès obtenus grâce à l'emploi de tel ou tel traitement. Malheureusement, et chacun de nous en a fait la triste expérience, ce qui s'est montré ou a paru efficace entre les mains d'un autre, échoue presque invariablement lorsque ultérieurement on croit pouvoir y faire appel dans un cas en apparence identique. Trop souvent les succès thérapeutiques qui paraissent incontestables à certains ne sont pourtant pas d'une telle évidence qu'ils suffisent à convaincre la généralité des observateurs.

Il faut bien avouer que, malgré les appels multiples et variés faits aux ressources de la sérothérapie et de la bactériothérapie, malgré les résultats souvent intéressants donnés par l'utilisation du choc colloïdoclasique, nous n'avons encore aujourd'hui que peu de prise sur l'évolution des streptocococcémies, des staphylococ-

cémies, des fièvres typhoïdes, pour ne parler que des plus communes parmi les infections graves.

Aussi, malgré la succession d'espoirs presque constamment déçus, sommes-nous sans cesse prêts à accueillir avidement les méthodes nouvelles qui nous promettent l'amélioration de pronostics toujours incertains et souvent redoutables. L'immense progrès qu'a fait faire au traitement de la syphilis l'emploi des arsenicaux organiques actifs vis-à-vis du tréponème, bien que très peu nocifs pour l'organisme, a encouragé de plus en plus les observateurs à chercher dans le domaine de la chimiothérapie la guérison des maladies virulentes. A la vérité, la chose n'allait pas *a priori* sans difficultés : si la chimiothérapie, en effet, a fait depuis longtemps ses preuves contre les infections à protozoaires, on peut dire qu'elle a toujours échoué dans les maladies bactériennes proprement dites.

Abandonnant les tentatives faites anciennement avec le bichlorure de mercure et plus récemment avec le sulfate de cuivre, on se tourne plus volontiers à l'heure actuelle vers certains corps plus complexes qui semblent hautement bactéricides, tout en respectant l'intégrité des tissus lorsqu'on les introduit dans l'organisme.

C'est à l'étranger, et particulièrement en Allemagne et en Amérique, que toute une série de produits répondant à cette double exigence ont été essayés dans le traitement des infections : citons le violet de gentiane, l'argochrome, la trypaflavine, l'argoflavine, le rivanol, le mercurochrome.

Le seul médicament dont nous ayons personnellement quelques expériences est la trypaflavine. Nous avons eu l'occasion de l'utiliser chez un certain nombre de malades et nous pensons être en droit de donner dès maintenant notre impression sur ce qu'on peut attendre de ce médicament.

La trypaflavine, ou chlorhydrate de 3,6-diamino-10-methylacridinium, se présente comme une poudre d'un rouge brun, très soluble dans l'eau. On l'a employée comme antiseptique local dans le traitement des plaies et des suppurations superficielles. Une préparation particulière du médicament permet de l'utiliser en injections intraveineuses pour le traitement des infections générales. C'est à ces injections intraveineuses que nous avons eu recours dans un certain nombre de cas, et ce sont leurs résultats dont nous allons rendre compte.

Nous avons employé des solutions de trypaflavine à 1 p. 100 dans l'eau distillée. Le liquide ainsi obtenu est d'un jaune brun ; son pouvoir colorant est extrême.

Les solutions peuvent être préparées à l'avance, mais doivent êtres conservées dans des ampoules de verre jaune, à l'abri de la lumière.

Nous avons employé suivant les cas de 20 à 50 centimètres cubes de cette solution par injection, et les injections doivent êtres renouvelées tous les deux ou trois jours. L'injection intraveineuse est absolument indolore et les veines n'en paraissent pas souffrir ; mais la solution est très irritante ; l'introduction de la moindre goutte sous la peau provoque immédiatement une vive douleur. Chez une femme, dont les veines étaient très petites et qui en raison de la torpeur où elle était plongée était à peu près insensible, la pénétration d'une petite quantité de solution sous la peau de l'avant-bras provoqua l'apparition d'un gonflement marqué de la région avec rougeur diffuse qui occupa en quelques jours tout le membre, l'épaule, ainsi que la moitié correspondante du cou et de la face. Des taches livides, puis de grosses phlyctènes se montrèrent autour du point d'injection ; puis il se forma une escarre du diamètre d'une pièce de deux francs, laquelle en tombant fit place à une ulcération qui mit plusieurs semaines à guérir.

La trypaflavine est éliminée par l'urine, qui prend une coloration d'un jaune fluorescent d'autant plus foncé que la dose injectée a été plus forte et que l'élimination se fait plus rapidement. Cette rapidité est certainement en rapport avec le degré de la perméabilité rénale. Chez les azotémiques, le passage de la trypaflavine à travers le rein nous a paru particulièrement retardé. Dans un cas, c'est le peu de modification de l'aspect des urines après une injection de 50 centigrammes de trypaflavine qui nous a fait soupçonner une azotémie, immédiatement vérifiée par l'examen du sang.

Sous l'influence de l'injection intraveineuse de trypaflavine on voit chez certains malades se prononcer une coloration jaune des téguments et des conjonctives. Cette coloration se montre parfois pendant que l'on pousse l'injection et avant qu'elle soit terminée. Elle rappelle la teinte de certains ictères. Nous avons remarqué qu'en général cette coloration est notablement plus intense et plus persistante chez les sujets dont le rein élimine mal la trypaflavine et qui sont d'ailleurs azotémiques, comme cela est fréquent dans les endocardites malignes.

Enfin chez deux femmes, l'une atteinte de fièvre typhoïde avec azotémie, l'autre de septicémie à streptocoque à marche lente, la coloration jaune des téguments fit place peu à peu à une pigmentation d'un brun noirâtre, surtout

marquée au visage et respectant la paume des mains. Ces deux malades avaient l'air de mulâtresses. Cette pigmentation mit environ trois mois à disparaître.

Les injections intraveineuses de trypaflavine ne nous ont jamais paru déterminer de phénomènes de choc cliniquement appréciables. Lorsque la dose injectée est un peu élevée, $0^{gr},40$, $0^{gr},50$, les malades présentent parfois, au bout de quelques heures, des nausées et même des vomissements. Chez nos malades, ces phénomènes n'ont jamais été très prononcés et ils ont souvent fait défaut. Mais nous avons entendu parler de cas où ils auraient été particulièrement pénibles. A part ces quelques troubles digestifs, peu intenses, nous le répétons, dans les cas que nous avons suivis, nous n'avons jamais eu l'occasion de relever des phénomènes d'intoxication pouvant être mis sur le compte de la trypaflavine, même chez les sujets affaiblis et peu résistants.

Nous avons utilisé les injections de trypaflavine dans cinq cas d'endocardite lente confirmée par la découverte répétée à plusieurs reprises d'un streptocoque dans le sang. Dans ces cinq cas ce traitement est resté absolument sans effet : pourtant les injections ont été renouvelées avec persévérance, d'abord à la dose de $0^{gr},25$, puis progressivement de $0^{gr},50$, renouvelée tous les deux ou trois jours. Laubry (1), dans les cas d'endocardite lente confirmée par l'hémoculture, n'a pas obtenu non plus de résultats plus favorables.

Par contre, dans un cas de streptococcémie d'origine puerpérale qu'on croyait atteinte d'endocardite maligne, en raison de la présence à la base du cœur d'un souffle systolique de signification incertaine, Laubry a vu la guérison survenir après deux injections de trypaflavine. Nous avons eu l'occasion de traiter dans le service de M. Brühl une malade à peu près semblable, atteinte d'une streptococcémie d'origine génitale, démontrée par l'hémoculture et compliquée d'une arthrite séro-purulente du genou droit. Un mois et demi environ après le début de cette infection, on pratiqua à trois jours d'intervalle l'une de l'autre cinq injections de $0^{gr},50$ de trypaflavine, qui ne donnèrent pas de résultat probant. La patiente finit par guérir après incision de l'arthrite du genou droit. Elle avait présenté pendant la période la plus fébrile de la maladie un léger souffle systolique siégeant approximativement dans la région tricuspidienne et qui fit penser à la possibilité d'une endocardite. Mais il n'en persista rien après la guérison, de sorte que la réalité de cette localisation cardiaque est bien improbable.

(1) LAUBRY, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1925, p. 500.

Parmi les septicémies streptococciques avec hémoculture positive et sans endocardite que nous avons traitées par la trypaflavine, nous ne ferons que mentionner deux cas entrés à l'hôpital dans un état tellement grave que toute thérapeutique était vouée à un échec certain. L'un concerne une femme atteinte d'une infection consécutive à un avortement survenu trois mois auparavant. Elle succomba cinq jours après son entrée à l'hôpital, après avoir reçu deux injections de trypaflavine de $0^{gr},25$ et de $0^{gr},50$. A l'autopsie, les deux poumons furent trouvés criblés d'abcès miliaires. Chez une autre femme atteinte d'une steptococcémie consécutive à une angine et qui succomba également cinq jours après son entrée dans notre service, nous ne fîmes qu'une seule injection de $0^{gr},20$ de trypaflavine, le lendemain de son admission à l'hôpital. Il est à noter que chez cette femme trois hémocultures sur quatre donnèrent un streptocoque. La seule qui resta sans résultat avait été pratiquée quelques heures après l'injection intraveineuse de trypaflavine.

Nous avons traité par la trypaflavine deux cas d'infection à staphylocoque. Le premier concerne un jeune homme de vingt-deux ans qui, consécutivement à un furoncle, présenta une septicémie à staphylocoque doré, démontrée plusieurs fois par hémoculture, avec subictère, splénomégalie et localisation au fémur gauche. Malgré l'ouverture du foyer d'ostéomyélite, la septicémie persista, compliquée de manifestations pulmonaires inquiétantes à certains moments. Le malade reçut cinq injections de $0^{gr},50$ de trypaflavine qui semblèrent n'avoir aucune influence sur la marche de la maladie. Celle-ci finit par guérir à la longue, mais il est impossible d'attribuer cette heureuse issue au médicament employé. Notre collaborateur Léon Kindberg a également utilisé sans succès les injections intraveineuses dans le traitement de deux cas d'ostéomyélite grave chez des enfants.

Dans un cas d'infection probablement de nature staphylococcique, bien que nous n'ayons pu en faire la preuve, la trypaflavine nous paraît par contre avoir exercé une heureuse influence sur l'issue de la maladie. Il s'agissait d'une femme de cinquante et un ans qui, pendant l'été 1923, avait présenté une furonculose rebelle et étendue. Au mois d'octobre, alors que quelques furoncles persistaient encore, s'installa un état fébrile, caractérisé par une ascension thermique vespérale entre

38°,5 et 39° et rémission aux environs de 37°,5 chaque matin, frisson chaque après-midi, transpirations abondantes pendant la nuit, amaigrissement, teint pâle et terreux.

A la fin d'octobre survint au dos du pied droit un foyer suppuré sous-cutané que l'on interpréta comme une localisation pyohémique, peut-être même comme une embolie, car on constatait un léger souffle systolique à la base du cœur. Au début de novembre survinrent des phénomènes de congestion pulmonaire avec dyspnée, qui persistèrent une dizaine de jours. L'amaigrissement était rapide. Le teint était devenu terreux. C'est dans cet état que nous trouvâmes la malade le 14 novembre. Deux hémocultures pratiquées le 15 et le 25 novembre restèrent stériles ; mais l'examen hématologique pratiqué aux mêmes dates montra 25 000, puis 28 000 leucocytes avec polynucléose neutrophile et avec 3 000 000 de globules rouges.. Des tentatives de traitement par la vaccinothérapie et par les métaux colloïdaux étaient restées sans effet.

Le 11 décembre, injection intraveineuse de 0gr,50 de trypaflavine ; le 13 décembre pour la première fois, depuis près de trois mois, la température du soir ne dépasse pas 38°. Le 14, deuxième injection de 0gr,50 de trypaflavine ; à partir du 15, la température du matin se maintient à 37°, pour n'atteindre le soir que 37°,4 à 37°,6. Néanmoins on injecte encore 0gr,25 de trypaflavine le 17 décembre ; puis la température ayant subi à partir du 25 décembre une légère élévation entre 37°,5 et 38°, on injecte à nouveau, le 27 décembre, 0gr,50 de trypaflavine. A partir du 28 décembre, la température s'abaisse définitivement, restant à 36°,6 le matin et à 37° le soir.

Les injections de 0gr,50 de trypaflavine avaient chaque fois provoqué un léger état nauséeux pendant quelques heures et même une fois un vomissement. Malgré ce petit inconvénient, l'état général de la malade s'était tout de suite amélioré et la convalescence a été extrêmement rapide. Il n'a subsisté aucun signe cardiaque appréciable.

L'origine de cette infection a certainement été la furonculose, et l'on peut être à peu près certain qu'elle a eu pour cause le staphylocoque. Or le pronostic des infections générales à staphylocoque est toujours grave, même lorsque l'hémoculture est négative, car la maladie procède souvent par poussées successives en rapport avec des décharges microbiennes passagères dans la circulation. Au moment où l'on croit le malade hors de danger, on voit parfois survenir une nouvelle localisation qui peut entraîner la mort.

Dans l'observation que nous venons de rapporter, malgré le résultat négatif de l'hémoculture, nous avons eu l'impression d'une situation très grave et nous ne pouvons nous défendre de la pensée que la transformation si rapide subie par la marche de la maladie, dès le début du traitement par la trypaflavine est peut-être attribuable à l'action de ce médicament.

Nous avons voulu éprouver l'efficacité de la trypaflavine vis-à-vis de la fièvre typhoïde : nous ne l'avons employée jusqu'à maintenant que dans deux cas, mais deux cas extrêmement graves dans lesquels les chances de guérison nous ont paru des plus précaires.

Nous avons publié avec Etienne Bernard (1) l'observation de la première malade ainsi traitée, parce que la fièvre typhoïde ataxo-adynamique qu'elle présentait à son entrée dans notre service, à l'hôpital Bichat, s'est compliquée précocement de néphrite avec azotémie. Cette femme a reçu, alors que sa néphrite typhoïdique existait déjà, mais restait méconnue, deux injections intraveineuses de 0gr,50 de trypaflavine ; c'est d'une part la faible élimination du médicament par l'urine, contrastant avec la coloration intense des téguments, et d'autre part un abaissement progressif de la température sans amélioration particulière de l'état général qui nous ont fait soupçonner l'existence d'une lésion rénale. Cette femme a finalement guéri de sa fièvre typhoïde et de sa néphrite, mais il nous a paru évident que la trypaflavine n'a été pour rien dans cette heureuse terminaison.

Notre deuxième cas de fièvre typhoïde est plus troublant. Il s'agissait d'un jeune homme arrivé au troisième septénaire d'une dothiénentérie d'une gravité peu commune. Quand on nous appela auprès de lui, on considérait son état comme désespéré et il donnait l'impression d'un agonisant : température continue dépassant 40°, pouls filiforme, langue rôtie, bouche et pharynx complètement desséchés, poumons encombrés de râles, incontinence des sphincters, météorisme considérable, perte absolue de conscience. La terminaison fatale semblait imminente. Mais, pour donner satisfaction à l'entourage qui réclamait une tentative suprême, estimant qu'une injection de sérum thérapeutique ou un essai de traitement par le choc risquait, en raison de la fragilité du malade, d'entraîner une catastrophe immédiate ; sachant d'autre part que la trypaflavine ne donnait aucune réaction, nous prescri-

(1) A. LEMIERRE et ETIENNE BERNARD, Azotémie au cours d'une fièvre typhoïde. Action hypothermisante de la rétention azotée (*Bull et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1924, p. 1018).

vîmes une injection de $0^{gr},25$ de trypaflavine qui fut faite dans l'heure suivante. Nous fûmes très surpris d'apprendre que, dès le lendemain de l'injection, la situation du patient s'était complètement transformée : la température avait subi un brusque abaissement, l'intelligence s'était réveillée, la langue et la bouche étaient redevenues humides, une poussée de diurèse s'était produite. Trois jours après la première injection de trypaflavine et après une deuxième injection de 25 centigrammes, nous revîmes notre sujet complètement transformé. Tout annonçait la convalescence, qui s'effectua d'ailleurs sans encombre et aboutit fianalement à la guérison.

Nous n'avons jamais vu jusqu'ici guérir de typhiques ayant présenté le tableau de haute gravité qu'offrait, au moment où nous avons été appelé auprès de lui, le malade dont nous venons de rapporter le cas. Nous pourrions donc être tenté d'attribuer sans restriction à l'action de la trypaflavine la brusque transformation qui s'est produite chez lui. Nous nous gardons bien de céder à cette pensée : ce n'est là qu'un exemple isolé, et nous savons que certaines fièvres typhoïdes, amenant les malades jusqu'aux approches de la mort, peuvent spontanément tourner court et avoir une heureuse issue. Peut-être avons-nous eu la bonne fortune d'intervenir au moment où cette transformation salutaire, mais spontanée, allait justement se produire. Nous ne pouvons donc ici qu'enregistrer le fait et attendre que d'autres occasions semblables s'offrent à nous d'éprouver dans des circonstances aussi critiques l'efficacité de la trypaflavine.

Nous ne nous sommes pas laissé entraîner davantage à attribuer à la trypaflavine le cas de guérison inespéré que nous allons rapporter maintenant. Il s'agissait d'une jeune fille de seize ans qui fut atteinte de péritonite généralisée par perforation appendiculaire. Le chirurgien n'ayant été appelé que le cinquième jour après le début des accidents, l'opération immédiatement pratiquée, mais trop tardive, montra un appendice gangrené et partiellement détruit ; la cavité péritonéale était remplie de pus fétide. Malgré une large incision et un bon drainage, la situation continua à empirer et quatre jours plus tard elle était considérée comme si grave que tout espoir de guérison était abandonné. C'est alors qu'on nous demanda de pratiquer une injection de trypaflavine. Nous trouvâmes la malade plongée dans la stupeur, délirante, agitée par moments ; la langue était sèche, la soif vive ; il y avait des vomissements ; la température, qui avait sans cesse oscillé jusque-là entre 38° et 39°, était à 38°,5 ; le pouls était à 120, mou et dépressible. L'état de cette enfant nous parut alors si misérable que c'est seulement sur les instances de ses parents et après avoir prévenu de l'inutilité d'une telle tentative que nous fîmes une injection de $0^{gr},50$ de trypaflavine. La malade, absolument inconsciente, ne perçut même pas la piqûre.

Quelques heures plus tard, son état se transforma brusquement : la conscience reparut, les vomissements cessèrent, la température tomba au-dessous de 38°. Nous fîmes une deuxième injection de trypaflavine quarante-huit heures après la première, mais à ce moment déjà la partie paraissait gagnée et la petite malade guérit complètement.

Ici encore on serait, devant un changement si subit dans l'aspect du tableau morbide, tenté d'attribuer cet heureux résultat à la trypaflavine. La chose n'est pas impossible, mais il faut se souvenir que les enfants et les adolescents peuvent guérir presque miraculeusement des péritonites appendiculaires les plus graves. Seule l'étude de nouvelles observations, se présentant dans des circonstances analogues, permettra de se faire une opinion.

Nous ne ferons pas mention de toute une série de cas où nous avons été amené à faire une injection isolée de trypaflavine, sans que cette médication ait été poursuivie et dont on ne peut tirer aucun enseignement. Nous signalerons seulement que récemment nous avons employé la trypaflavine à la dose de $0^{gr},20$ en injections, répétées tous les deux jours, chez un sujet atteint d'un rhumatisme blennorragique polyarticulaire et tenace, qui venait de se compliquer d'une kérato-conjonctivite assez douloureuse, certainement due à l'infection générale. Dès le lendemain de la première injection, l'affection oculaire avait subi une amélioration considérable : comme le traitement local était lui-même assez banal, on peut se demander si la trypaflavine n'a pas exercé une heureuse influence sur la lésion oculaire. C'est là un point sur lequel nous attirons l'attention des ophtalmologistes et que des tentatives nouvelles permettront sans doute d'élucider. Quant au rhumatisme blennorragique lui-même, la trypaflavine n'a eu sur lui aucune action appréciable.

Dans un autre cas, étudié avec A. Lambling, d'infection gonococcique avec arthrite du poignet droit, qui procédait par grandes poussées fébriles survenant d'une façon irrégulière, nous avons fait à l'occasion d'une de ces poussées une injection de $0^{gr},20$ de trypaflavine. Pendant les cinq jours

suivants le malade demeura apyrétique. Puis le sixième jour, en même temps que la douleur s'exacerbait au poignet, il survint un nouveau grand accès fébrile avec frisson initial, ascension de la température à 40°,4, hyperleucocytose à 23 000 par millimètre cube ; l'hémoculture pratiquée au moment du maximum de la fièvre donna un gonocoque. Quelques heures plus tard, la température étant à 40°, on pratiqua une injection intraveineuse de 0gr,40 de trypaflavine ; immédiatement avant cette injection une nouvelle hémoculture fut pratiquée qui demeura stérile. Le lendemain, la température était de nouveau à 37°, puis quatre jours plus tard survint encore un accès de fièvre moins intense, avec ascension thermique à 39° et réveil de la douleur au poignet. Cet accès fébrile ne fut l'objet d'aucun traitement spécial, et céda spontanément en vingt-quatre heures. A partir de ce moment, la température resta normale et le malade guérit.

Ici encore, rien ne permet de dire si la trypaflavine a eu une action quelconque sur la marche de la maladie. Il est même intéressant de noter que, lorsque l'injection de 0gr,40 a été pratiquée, la poussée gonococcémique qui existait quelques heures avant et que l'hémoculture avait mise en lumière, semblait avoir déjà disparu puisqu'une deuxième hémoculture pratiquée immédiatement avant l'injection demeura stérile.

Si maintenant nous résumons l'impression d'ensemble qui se dégage de nos observations, nous voyons que la trypaflavine s'est montrée, comme toutes les thérapeutiques utilisées jusque-là, sans aucune efficacité contre l'endocardite streptococcique lente, maladie fatalement mortelle, de même que dans les septecémies streptococciques sans endocardite très graves, parvenues à une période avancée de leur évolution et s'accompagnant de stupeur profonde, d'anémie intense et d'azotémie.

Les streptococcémies traitées par ce médicament et qui ont guéri ne s'accompagnaient pas d'endocardite ; elles rentraient dans le cadre des infections susceptibles de guérir spontanément.

Dans un cas de septicémie probable à staphylocoque, d'allure sévère, durant depuis près de trois mois et rebelle jusque-là à toute thérapeutique, nous avons eu l'impression que l'amélioration subite qui a suivi la première injection de trypaflavine et qui s'est confirmée après les injections suivantes a bien été attribuable à ce médicament. Faisons observer seulement que, dans ce cas, l'hémoculture est restée négative, et que d'autre part des staphylococcémies graves sont susceptibles de guérir, ainsi qu'en témoigne un cas rapporté dans notre thèse (1).

Dans les autres septicémies staphylococciques observées par nous ou autour de nous, l'action de la trypaflavine a paru nulle.

Nous avons rapporté enfin deux cas concernant une fièvre typhoïde et une péritonite appendiculaire, où la mort du malade paraissait être une question d'heures et dans lesquels une amélioration subite et inespérée, suivie d'une prompte guérison, s'est produite presque immédiatement après une injection intraveineuse de trypaflavine. Comme nous l'avons dit, ces deux cas, bien que troublants, ne suffisent pas à entraîner la conviction. Ce sont peut-être d'heureuses coïncidences, dont il existe des exemples analogues, prouvant que certains éléments de pronostic nous échappent encore, dans des circonstances où nous pensons pourtant pouvoir nous prononcer avec certitude.

L'histoire de ces deux malades comporte d'ailleurs un enseignement intéressant. C'est que la trypaflavine, si son efficacité reste douteuse, semble ne présenter que peu de nocivité et pouvoir être employée sans crainte dans les états les plus graves. Chez ces deux malades profondément intoxiqués et adynamiques, elle n'a provoqué aucune réaction fâcheuse, et si l'heureuse transformation qui s'est produite peu après l'injection n'a pas été la conséquence de l'injection elle-même, celle-ci n'en a en tout cas pas entravé l'apparition.

Nous avons vu d'autre part qu'administrée à une femme atteinte de fièvre typhoïde avec néphrite et azotémie, la trypaflavine, bien que mal éliminée par le rein en état d'insuffisance, ne paraît pas avoir eu d'influence fâcheuse ni sur l'état du rein, ni sur l'état général. L'évolution ultérieure a été celle des cas heureux de néphrite typhoïdique, tels que nous en possédons des exemples actuellement classiques. Il nous paraît donc que les injections intraveineuses de trypaflavine peuvent être employées sans arrière-pensée dans les infections graves, même lorsque la situation du malade est à ce point précaire qu'elle fait hésiter devant les thérapeutiques actives. Nous savons que ce médicament ne guérit pas les maladies restées jusque-là inguérissables ; mais peut-être est-il susceptible de rendre des services dans le cas d'un pronostic moins implacable. De nouvelles recherches sont encore nécessaires pour nous fixer sur les limites de son efficacité.

(1) A. LEMIERRE, L'ensemencement du sang pendant la vie. Thèse de Paris, 1904, p. 183.

LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE SALICYLATE DE SOUDE

PAR

Paul CARNOT et P. BLAMOUTIER

Si le salicylate de soude est, contre le rhumatisme articulaire aigu, un admirable médicament qui, depuis Stricker et Germain Sée, a transformé l'évolution de cette maladie, on regrette cependant que, dans les cas graves, compliqués ou traînants, son activité ne soit pas un peu plus considérable.

Pour en renforcer l'activité, on a, par voie digestive, augmenté progressivement les doses : tandis qu'on n'en prescrivait, au début, que quelques grammes, on donne, actuellement, d'une façon courante, 10 à 12 grammes de salicylate par jour, par prises espacées. On a même été, en Roumanie, jusqu'à préconiser l'emploi des doses colossales de 30 à 40 grammes, avec des résultats cliniques excellents. Il est, cependant, difficile de croire que ces très hautes doses n'ont aucun inconvénient, ne fût-ce que pour l'intégrité du tube digestif.

Mieux vaut, peut-être, s'adresser à une autre méthode générale de renforcement de l'activité d'un médicament, en utilisant celui-ci par voie veineuse : c'est ce qui a été fait pour le rhumatisme articulaire aigu d'une part, pour l'encéphalite épidémique d'autre part, avec des résultats très favorables.

Il est bon de connaître, au point de vue pratique, la technique des injections veineuses de salicylate de soude, qui est aussi simple qu'efficace à la condition de prendre certaines précautions.

Technique des injections veineuses de salicylate de soude. — On doit, avant tout, bien définir le titre des solutions employées ; car les solutions de concentration trop forte (et l'on aurait tendance à les employer pour diminuer le volume de l'injection) provoqueraient localement, au niveau de la veine injectée, une phlébosclérose oblitérante. On sait que ces solutions concentrées sont utilisées par Sicard et ses élèves dans le traitement des phlébites, précisément pour provoquer localement l'obturation des veines malades. Pour les cas qui nous occupent, l'oblitération veineuse n'a pas de conséquences bien graves, mais elle empêche la continuation des injections : par exemple, dans le premier cas d'encéphalite épidémique que nous avons traité par injection veineuse de salicylate, nous avons dû abandonner cette médication, qui avait déjà donné des résultats inespérés, aucune des veines facilement accessibles n'étant plus perméable après quelques jours.

Pareil inconvénient serait donc sérieux si nous n'avions des moyens, très simples, de l'éviter.

Il suffit, en effet, pour éviter les oblitérations veineuses, de n'utiliser que des solutions diluées à plus du vingtième. Nous avons employé souvent, sans inconvénient, des solutions à 5 p. 100 ; mais nous recommandons, pour plus de sûreté, de n'utiliser que des solutions à 4 p. 100 : leur seul inconvénient est de nécessiter une masse d'injection un peu plus volumineuse pour une même dose ; mais, avec un entonnoir (ou une ampoule à injections) muni d'un caoutchouc le raccordant à l'aiguille, il est indifférent d'avoir une centaine de centimètres cubes à injecter. Récemment, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, MM. Bénard, Marchal et Bureau ont préconisé, pour les injections veineuses dans l'encéphalite, des solutions glucosées et salicylées à 10 p. 100 de chaque : ces injections sont très bien tolérées par les parois veineuses et permettent de réduire la quantité de liquide à injecter, puisqu'on n'injecte plus que 10 centimètres cubes de solution par gramme de salicylate. Les injections seront poussées lentement. L'aiguille sera rincée par injection d'un peu d'eau salée physiologique avant son retrait de la plaie veineuse.

A la suite de l'injection, on n'observe aucun choc, aucun malaise. Il est, d'autre part, remarquable que, même à des doses assez copieuses, l'injection de salicylate ne produise aucun des petits malaises occasionnés par l'ingestion : pas de bourdonnements d'oreilles ; pas de troubles gastriques notamment. L'élimination se fait rapidement et l'on retrouve du salicylate dans l'urine après quelques minutes seulement. D'après les recherches de Gilbert, Bénard et Koury (*Soc. biol.*, juillet 1921), les injections bi-quotidiennes de 2 grammes de salicylate permettent, cependant, de maintenir l'organisme sous l'action constante du médicament. D'après les expériences de Schlesser (*Thèse de Paris*, 1922), faites sous la direction de Lutenbacher, 1 gramme de salicylate de soude, en injection veineuse, s'élimine par l'urine pendant treize heures en cas de perméabilité rénale normale ; une dose double (2 grammes) s'élimine en dix-huit à vingt-quatre heures ; une dose triple (3 grammes) s'élimine en trente-six à quarante-huit heures. La quantité totale de salicylate éliminée par l'urine atteint de 63 à 80 p. 100. Mais, s'il y a imperméabilité rénale, l'élimination urinaire est beaucoup moindre et l'on doit se méfier des fortes doses.

Indications et résultats dans le rhumatisme articulaire aigu. — La voie veineuse a été utilisée par Mendel (*Ther. Monatsheft*, 1904), aux doses, fort timides, de $0^{gr},20$ à $0^{gr},40$. On évite ainsi quelques troubles digestifs et quelques vertiges : mais l'activité de ces injections veineuses reste modérée.

Avec Lutenbacher (*Soc. biol.*, mai 1921), avec nous-mêmes (*ibid.*), avec Gilbert, Koury et Bénard (*Soc. biol.*, juillet 1921), on monte à des doses plus fortes, très inférieures cependant aux doses courantes utilisées par voie gastrique.

La continuité de la médication est importante : on peut, dans ce but et pour les cas graves, faire deux injections veineuses par jour. Pour éviter la répétition des injections deux fois dans la journée, nous nous sommes bien trouvés de faire, le matin, une injection veineuse de 2 à 4 grammes et, le soir, d'administrer par voie digestive et en plusieurs fois, de 4 à 6 grammes de salicylate de soude.

On peut augmenter bien davantage encore les doses : néanmoins les doses moyennes paraissent suffisantes dans la plupart des cas ; la continuité de l'action thérapeutique, résultant de la multiplicité et du renouvellement des injections pendant un temps suffisant, est un facteur thérapeutique aussi important que l'élévation des doses.

En compulsant nos propres observations, avec celles de Lutenbacher, de Gilbert, Bénard et Koury, nous formulerons, schématiquement, pour la voie veineuse, les indications suivantes :

1° De *petites doses* ($0^{gr},20$ à $0^{gr},40$) par voie veineuse seront utilisées comme équivalentes à des doses environ dix fois plus fortes administrées par voie digestive, lorsqu'on désirera simplement économiser les doses absorbées et obtenir cependant un effet thérapeutique analogue : par exemple, en cas d'*intolérance pour le salicylate* (vomissements, gastralgie, bourdonnements d'oreilles, etc.).

Elles seront utilisées aussi avec profit lorsque la *faiblesse du myocarde* commande impérieusement de ménager les doses de salicylate, tout en recherchant un effet thérapeutique actif.

2° Des *doses moyennes* (1 gramme à 3 grammes) par voie veineuse seront employées dans les cas sérieux, lorsque l'on cherchera à juguler, d'emblée, l'infection rhumatismale *avant* l'attaque de l'endocarde : car celle-ci, une fois réalisée, résiste à la médication salicylée.

3° Enfin des *doses fortes*, supérieures à 3 grammes, utilisées par voie veineuse, parfois concurremment avec des injections musculaires ou avec l'ingestion de doses complémentaires, seront employées dans les cas graves, dans les complications sévères (rhumatisme cérébral dans un de nos cas), ou dans des cas récidivants, renaissant constamment de leurs cendres.

En *règle générale*, le traitement salicylé veineux sera un *traitement d'assaut*, qui laissera place ultérieurement à un traitement d'entretien par voie digestive, moins actif, mais plus facile à continuer longtemps.

Le traitement veineux salicylé a, surtout, l'avantage sur le traitement digestif, *soit de réduire les doses pour un même effet thérapeutique, soit de multiplier l'activité par une même dose.*

Indications et résultats dans l'encéphalite épidémique. — On sait combien sont décevantes les thérapeutiques préconisées jusqu'ici contre la terrible encéphalite épidémique, même à la période infectieuse initiale.

C'est après échec de la plupart des médications proposées, que nous avons utilisé, pour la première fois, les injections veineuses de salicylate, dans un cas très grave de chorée aiguë encéphalitique (*Paris médical*, 24 février 1923). Malheureusement, nous employâmes alors des concentrations trop fortes qui provoquèrent des oblitérations veineuses, et, après avoir assisté à une régression inespérée et fort impressionnante de tous les symptômes, nous ne pûmes continuer les injections intraveineuses de salicylate et il y eut, après une semaine d'apyrexie, reprise de l'infection qui se termina par la mort.

Pareil fait éveilla vivement notre attention et, depuis, nous avons pu, dans 4 cas graves, pris au début, mettre en œuvre un traitement prolongé par injections veineuses de salicylate, avec de bons résultats tant immédiats que tardifs.

Depuis nos premières observations, notre ancien externe, Barry, a, dans sa thèse, rapporté douze observations où, en plus des nôtres, se trouvent celles de Brunon (de Rouen), de Schwartz (de Colmar), de Dopter, de Bouveyron, etc. Roger et Aymes à Marseille, Rathery et Gournay (*Soc. méd. hôp.*, 10 avril 1924), Courcoux et Meignant (*Soc. méd. hôp.*, 8 mai 1924), Schwartz, Vedel, Puech et Pagès, Bénard, Marchal et Bureau (*Soc. méd. hôp.*, 15 janvier 1925), Denéchau et Barbary (*Soc. méd. hôp.*, 21 juillet 1925) ont apporté des faits nouveaux et démonstratifs. La disparition presque totale de la grande épidémie (à la fin de laquelle seulement nous avions essayé cette médication) fait que le nombre des observations se compte encore par unités et qu'il y a lieu de surseoir à un jugement définitif jusqu'à extension plus impor-

tante des cas traités, ce qui ne se pourrait que si on assistait à nouveau à une épidémie virulente d'encéphalite, les cas actuels étant rares et souvent larvés.

Néanmoins, d'ores et déjà, il semble que l'on puisse tirer, des divers cas publiés, les indications suivantes :

1° Dans l'encéphalite épidémique *aiguë, à forme grave*, il y a lieu d'injecter *par voie veineuse, le plus près possible du début des accidents*, des *doses d'emblée considérables*, atteignant 4 à 6 grammes et davantage, si possible en deux ou trois injections veineuses par jour. En pareil cas, l'ingestion, et même l'injection musculaire n'ont pas une activité suffisante : mais elles peuvent ajouter leur effet à la médication veineuse pour en augmenter encore l'activité.

Ces injections seront continuées tous les jours, sans lassitude : car la régression des symptômes ne survient parfois que plusieurs jours après le début des injections ; on doit enfin continuer les injections longtemps après la cessation apparente des accidents.

2° Dans l'encéphalite aiguë de *gravité moyenne*, on se contentera par voie veineuse de *doses moyennes* (1 à 4 grammes par jour), ces injections étant appuyées par des injections musculaires et des ingestions de salicylate.

Nous avons ainsi traité différents cas que nous suivons encore après deux ans et plus, sans aucune apparition des séquelles de parkinsonisme.

Chez quelques-uns de ces sujets, nous avons refait plusieurs séries d'injections préventives, à la moindre alerte.

La mise en jeu précoce du traitement, sa continuité, sa longue continuation après régression des symptômes, sa reprise périodique sont, pour un résultat favorable et définitif, plus utiles encore que l'élévation des doses.

3° Par contre, dans les *séquelles traitées tardivement* (M. Parkinson, etc.) et en période de calme, les injections veineuses ne nous ont donné que peu de résultats : celles-ci seront plus utiles s'il y a reprise de l'infection, avec période fébrile, ainsi qu'il arrive parfois : mais la précocité du traitement par rapport à l'infection est toujours un facteur très important de succès.

Dans l'ensemble, les injections veineuses de salicylate donnent, au début, même dans les cas graves, à la phase infectieuse généralisée, des résultats inespérés : dans les cas anciens ou chroniques traités tardivement, on n'a malheureusement pas les mêmes succès.

En résumé, la méthode des injections veineuses de salicylate, avec des solutions diluées ou glucosées, n'offre aucun inconvénient : elle permet, dans certains cas graves, compliqués ou récidivants, de rhumatisme, dans certains cas graves pris au début d'encéphalite, des résultats remarquables, ce qui semble tenir à l'augmentation de l'activité thérapeutique du médicament conférée par l'utilisation de la voie veineuse.

L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE CHIRURGICALE

AU MOYEN DE L'ALLYL-ISOPROPYL-MALONYLURÉE

PAR

Pierre FREDET
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

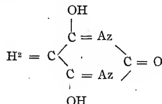
Je poursuis depuis deux ans, avec la collaboration de Mlle R. Perlis et de M. René Fabre, des recherches sur l'anesthésie générale au moyen de certains dérivés alcoylés de la malonylurée.

J'ai exposé à deux reprises, à la Société de chirurgie, en juin 1924 et février 1925, l'état d'avancement de nos travaux. On trouvera dans ces deux mémoires l'indication des recherches qui ont précédé les nôtres. Je me bornerai ici à résumer la question, telle qu'elle nous apparaît actuellement, d'après notre expérience propre.

* * *

Quelques renseignements tout d'abord sur la nature des produits envisagés.

La malonylurée ou acide barbiturique appartient au groupe des uréides. C'est une urée $C\begin{cases}/AzH^2\\ =O\\ \backslash AzH^2\end{cases}$ dont les atomes d'hydrogène ont été remplacés par les radicaux acides de l'acide malonique $C\begin{cases}/CO\ OH\\ = H^2\\ \backslash CO\ OH\end{cases}$. Elle répond à la formule de constitntion :



La malonylurée ne possède point d'action hypnotique, mais si l'on substitue à un ou aux deux atomes d'hydrogène du noyau malonique un radical alcoolique de la série acyclique ou de la série aromatique, on peut obtenir toute une famille d'hypnotiques, auxquels on a donné le nom de

véronals : par exemple le véronal proprement dit ou diéthyl-malonylurée, le plus anciennement connu, le proponal, le dial, le sonnéryl, le gardénal ou luminal, etc.

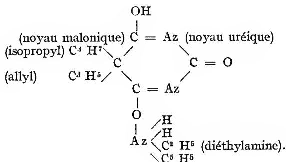
D'après les idées modernes, le radical alcoolique est l'élément hypnotique ; il est fixé sur les cellules cérébrales par l'intermédiaire du noyau amide.

Certaines de ces malonylurées substituées semblent utilisables comme anesthésiques, si l'on est en mesure de les porter rapidement et en quantité suffisante au contact des centres nerveux, ce qui n'est possible que par la voie circulatoire. Mais, étant donnée la faible solubilité des barbituriques, on n'est pratiquement parvenu à ce résultat que du jour où l'industrie chimique a su préparer des sels solubles et stables, tels que les sels de diéthylamine qui ont servi à nos essais. Les barbiturates de diéthylamine introduits dans le sang sont ramenés à l'état d'acides, par déplacement de la diéthylamine.

Nous avons utilisé au début un mélange à parties égales de diéthyl-malonylurée et d'allyl-isopropyl-malonylurée, produit commercial connu sous le nom de somnifène.

Mais l'expérience nous ayant montré que l'un des deux composants du somnifène, la diéthyl-malonylurée ou véronal proprement dit, n'a qu'un effet tardif et inutilement prolongé, nous n'avons plus employé par la suite que l'allyl-isopropyl-malonylurée, dont l'action est extrêmement rapide et ne persiste que durant quelques heures, ce qui est suffisant.

Ce corps est solubilisé par l'adjonction de diéthylamine en léger excès. Nous employons le sel ainsi produit :



en solution, titrée à raison de $0^{gr},10$ d'allyl-isopropyl-malonylurée pour 1 centimètre cube d'eau. Cette solution est stabilisée par addition d'une petite quantité d'alcool et de glycérine.

* * *

Voici quelques-uns des faits essentiels que nous avons établis et qui servent de bases à l'utilisation chirurgicale de l'allyl-isopropyl-malonylurée :

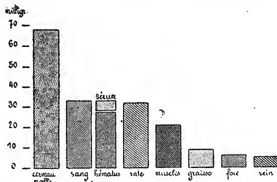
1° L'allyl-isopropyl-malonylurée introduite dans le sang est *transportée en majeure partie par les globules* (comme le chloroforme, le protoxyde d'azote, le chlorure d'éthyle).

Ainsi, dans le sang d'un chien de 20 kilogrammes, ayant reçu une injection de 1 gramme d'allyl-isopropyl-malonylurée, on pouvait constater au bout d'une heure qu'à poids égal, les globules contenaient trois fois et demie plus d'allyl-isopropyl-malonylurée que le sérum, ce qui démontre une affinité toute spéciale de l'allyl-isopropyl-malonylurée pour les hématies.

Il ne semble pas, d'autre part, que les globules rouges éprouvent la moindre altération de ce fait.

2° L'allyl-isopropyl-malonylurée *se fixe avec prédominance sur les centres nerveux*, comme on pouvait le présumer. Par contre, elle n'a qu'une *faible élection* pour *les graisses*, *le foie*, et *le rein*.

Le tableau et le diagramme ci-dessous (fig. 1)



Teneur relative en allyl-isopropyl-malonylurée des organes ou tissus du chien, une heure après injection intraveineuse de 1 gramme du produit (fig. 1).

indiquent la teneur relative en allyl-isopropyl-malonylurée des organes ou tissus du chien dont il est parlé plus haut.

Pour 100 grammes d'organes ou de tissus.	Quantités d'allyl-isopropyl-m. fixées, en milligrammes.
Cerveau, moelle	68
Sang total	33 (*)
Rate	32
Muscles striés	21
Graisse	9
Foie	6
Rein	5

(*) dont 28 sur les hématies, 5 sur le sérum.

La petitesse des quantités d'allyl-isopropyl-malonylurée localisées sur le foie et le rein donne

lieu de penser que l'action toxique du produit s'exercera faiblement sur ces glandes. La richesse relative du sang en allyl-isopropyl-malonylurée explique la valeur de la saignée comme moyen de traitement dans les empoisonnements par ce corps.

3° L'allyl-isopropyl-malonylurée introduite dans l'organisme n'est *pas détruite* ; elle est *éliminée en nature*, par *le rein*.

Cette élimination commence très rapidement après l'injection. Ainsi, sur le chien dont il a été question, et qui a été sacrifié une heure après l'injection de 1 gramme d'allyl-isopropyl-malonylurée, la vessie contenait 70 grammes d'urine avec 32 milligrammes d'allyl-isopropyl-malonylurée.

Néanmoins, *l'élimination continue avec beaucoup de lenteur.*

Sur une série de six opérés, anesthésiés au moyen de l'allyl-isopropyl-malonylurée, nous avons suivi l'élimination pendant dix jours. Nous avons pu extraire des urines 90 p. 100 de la quantité injectée. Il est probable qu'on aurait obtenu davantage encore si les dosages avaient été exécutés plus longtemps. Dans un cas, par exemple, les urines du dixième jour contenaient encore 5 centigrammes d'allyl-isopropyl-malonylurée. Étant données les causes d'erreur provenant de la perte inévitable de petites quantités d'urines, on peut admettre, sans généralisation imprudente, que l'allyl-isopropyl-malonylurée est éliminée en nature et *totalement*.

Une décharge assez forte, de l'ordre de 17 p. 100, a été constatée dans les vingt-quatre premières heures (plus forte dans les douze premières heures que dans les douze secondes). L'élimination est moindre les deuxième, troisième et quatrième jours, de l'ordre de 13 à 15 p. 100 ; à partir du quatrième jour les quantités éliminées décroissent progressivement (voy. diagramme, fig. 2).

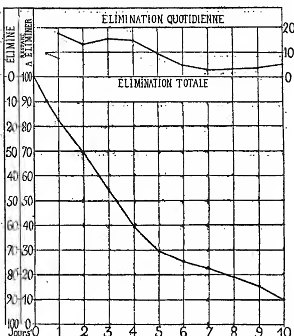
4° *La rapidité de l'élimination ne semble pas conditionnée par la diurèse.* Chez certains sujets, nous avons provoqué une sécrétion abondante, mais la quantité d'allyl-isopropyl-malonylurée retrouvée dans l'urine est à peu près du même ordre, quel que soit le volume de l'urine produite.

5° L'allyl-isopropyl-malonylurée, à doses non toxiques, mais suffisantes cependant pour provoquer l'anesthésie chirurgicale, n'exerce qu'une *faible influence sur les centres cardiaque et respiratoire.*

Le rythme de la respiration et du pouls n'est pas modifié.

Sur nos opérés, la fréquence des mouvements respiratoires augmente après l'injection d'allyl-isopropyl-malonylurée et persiste jusqu'à la fin de l'opération, puis elle s'atténue progressivement les jours suivants.

Les battements cardiaques subissent une légère accélération, qui diminue dès la fin de l'opération.



Diagrammes d'élimination de l'allyl-isopropyl-malonylurée introduite par voie veineuse, chez l'homme (fig. 2).

Moyennes établies d'après les quantités extraites des urines des douze premières heures, des douze secondes heures, des 2e, 3e, 4e, 5e, 6e, 7e, 8e, 9e et 10e jours, après l'injection.

Les quantités d'allyl-isopropyl-malonylurée injectées ont été prises comme unités.

La courbe supérieure est celle de l'élimination quotidienne pour 100 parties d'allyl-isopropyl-malonylurée injectée (en pointillé, celle des douze premières heures et des douze secondes).

La courbe inférieure, dérivée de la précédente, indique, pour 100 parties injectées, les quantités éliminées et restant à éliminer au bout de douze heures, vingt-quatre heures, deux jours, trois jours, etc.

La tension artérielle maxima et minima ne présente, elle aussi, que des variations peu étendues. Après l'injection d'allyl-isopropyl-malonylurée, la tension baisse faiblement, mais elle commence à se relever au cours même de l'opération.

Le diagramme ci-dessous (fig. 3) a été établi sur 55 observations d'anesthésies au moyen du mélange dénommé somnifène, après injection de morphine et de scopolamine. Les diagrammes relevés pour les sujets ayant reçu seulement de l'allyl-isopropyl-malonylurée sont analogues. Nous présenterons prochainement ces diagrammes à la Société de chirurgie, quand notre expérience, qui porte actuellement sur 91 anesthésies, atteindra la centaine.

6° Dans les conditions indiquées au paragraphe

précédent, l'allyl-isopropyl-malonylurée *ne semble pas altérer les fonctions du foie.* Nous avons étudié sur un certain nombre de nos opérés, anesthésiés par le mélange d'allyl-isopropyl-malonylurée et de diéthyl-malonylurée, les fonctions principales du foie : la fonction *biliaire* (par la recherche de l'urobiline et des pigments biliaires dans l'urine), la fonction *glyco-régulatrice* (par la recherche de la glycosurie spontanée et après ingestion de sucre), la fonction *protéolytique* (par le dosage dans l'urine des acides aminés, de l'urée, de l'azote ammoniacal, de l'azote total et l'étude de leurs rapports réciproques), la fonction *lipolytique* (par la recherche et le dosage dans l'urine des corps cétoniques, acide

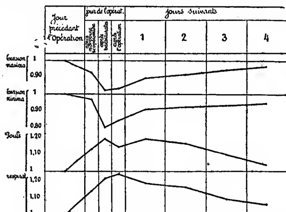


Diagramme des variations de la tension artérielle maxima et minima, de la respiration et du pouls, sous l'influence de l'association morphine, scopolamine, somnifène, avec ou sans adjonction de petites quantités de chloroforme. Moyennes établies sur 55 sujets (fig. 3).

La tension maxima et minima, le nombre des battements cardiaques et des mouvements respiratoires constatés la veille de l'opération sont pris comme unités.

β-oxybutyrique, acide diacétique et acétone). M. le professeur Delépine a bien voulu exécuter trente-trois analyses avec dosages. Il nous a permis de constater que l'urobiline, les pigments biliaires, le glucose, l'albumine n'apparaissaient pas dans l'urine. Rien de spécial pour l'élimination de l'azote. Chez quelques sujets, les corps cétoniques ont un peu augmenté dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'opération, mais en restant toujours dans les limites physiologiques.

7° Dans les conditions indiquées au paragraphe 5, *il ne nous a pas semblé que les fonctions rénales subissent de modifications nuisibles.*

Le volume des urines diminue après l'opération mais revient très vite à la normale et la dépasse même si l'on a soin de faire boire les opérés, ce que l'on peut sans inconvénient, vu qu'on n'observe pour ainsi dire jamais de vomissements, à la suite de notre mode d'anesthésie.

Nous n'avons constaté ni albuminurie ni œdèmes. La valeur de la sécrétion rénale a été évaluée principalement en mesurant l'élimination provoquée de la phénol-sulfonephtaléine. Dans notre première série de recherches, avec le mélange de malonylurées dénommé somnifène, nous avions noté que l'élimination de la phénol-sulfonephtaléine éprouvait une réduction insignifiante de l'ordre de 5 centièmes. Une nouvelle série d'expériences, portant sur 76 sujets, ayant reçu de l'allyl-isopropyl-malonylurée seulement, a décelé une réduction plus importante, de l'ordre de 9 centièmes (moyenne des 76 sujets, la veille de l'opération : 53 p. 100 ; le lendemain de l'opération : 44 p. 100).

* * *

En ce qui concerne la question pratique, c'est-à-dire les effets anesthésiques de l'allyl-isopropyl-malonylurée, nos expériences nous ont démontré avec évidence (comme pour le somnifène d'ailleurs) que l'allyl-isopropyl-malonylurée *seule*, introduite par voie intraveineuse, *ne permet pas* — tout au moins aux doses non toxiques — *de provoquer l'anesthésie chirurgicale,* c'est-à-dire la suppression de la sensibilité et des réflexes.

Pour obtenir l'anesthésie chirurgicale générale, *il faut nécessairement associer* l'allyl-isopropyl-malonylurée *à un autre agent,* tel que la morphine par exemple, cet alcaloïde devant être injecté peu de temps avant l'allyl-isopropyl-malonylurée.

Pour supprimer de façon certaine les mouvements de défense au moment de l'incision de la peau ou de la suture, il convient de faire inhaler au sujet quelques bouffées d'un anesthésique volatil, tel que le chloroforme ou l'éther, étant bien entendu que, dans la règle, les quantités utiles de ces anesthésiques sont extrêmement minimes.

Dans le mode d'anesthésie que nous préconisons, l'allyl-isopropyl-malonylurée *est donc l'élément principal, mais il n'est pas et ne peut pas être le seul.* C'est un point sur lequel nous ne saurions trop insister.

Voici la technique que nous utilisons actuellement et qui est basée sur 91 anesthésies par l'allyl-isopropyl-malonylurée (consécutives à 106 anesthésies obtenues par le mélange allyl-isopropyl-malonylurée et diéthyl-malonylurée, dit somnifène).

Technique. — 1° *Injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine* en solution au centième. Dose utile : 1 centigramme au minimum, mieux 1 centigramme et demi ou même 2 centigrammes.

Il nous paraît avantageux d'associer, au chlorhydrate de morphine, le *bromhydrate de scopolamine*, en solution au millième, à la dose de deux tiers de milligramme minimum, à trois quarts de milligramme maximum, suivant que le sujet est de poids léger ou lourd, qu'il est cachectique ou en bon état.

2° Vingt minutes au moins, quarante-cinq minutes au plus après l'injection de morphine ou de morphine-scopolamine, *injecter lentement dans une veine du pli du coude* (et non à côté) la *solution d'allyl-isopropyl-malonylurée au dixième.*

La dose doit être calculée en fonction du poids corporel, de l'âge et de l'état général.

En principe, chez les adultes en bon état, injecter 1 centigramme d'allyl-isopropyl-malonylurée, c'est-à-dire un dixième de centimètre cube de la solution, par kilogramme de poids corporel, sans dépasser toutefois 70 centigrammes, c'est-à-dire 7 centimètres cubes. Chez les gens âgés ou cachectiques, ne pas dépasser 40 centigrammes soit 4 centimètres cubes (quelquefois 3 centimètres cubes suffisent).

3° Cinq minutes environ après l'injection d'allyl-isopropyl-malonylurée, faire inhaler *quelques bouffées de chloroforme* ou *d'éther.*

L'opération est commencée dix minutes environ après l'injection d'allyl-isopropyl-malonylurée. L'incision achevée, on peut en général supprimer toute inhalation de chloroforme, quitte à redonner quelques bouffées de l'anesthésique au cours de l'opération si le sujet venait à remuer, ou en fin d'opération, au moment de la suture.

* * *

En utilisant cette technique, on obtient une anesthésie excellente, qui dure deux ou trois heures et permet d'exécuter sans difficulté les opérations abdominales telles qu'hystérectomies, opérations sur le foie et l'estomac, les opérations sur les membres telles que résection du genou, etc.

Après l'opération, le sujet continue à dormir avec calme ou à somnoler pendant quatre à cinq heures, mais pas plus, ce qui constitue un avantage marqué sur les anesthésies par le somnifène qui entraînaient une somnolence de vingt-quatre à trente-six heures parfois, c'est-à-dire exagérément prolongée à notre sens.

De même, l'agitation très gênante qu'on observe assez fréquemment à la suite des anesthésies par le somnifène fait complètement défaut le plus souvent ou est très atténuée.

Les vomissements post-opératoires ne s'observent que dans des cas exceptionnels, d'où la possibilité d'alimenter les malades jusqu'au moment de l'opération, de les faire boire et de les nourrir aussitôt après, ce qui évite l'acidose du jeûne et la soif si pénible pour les opérés.

* * *

Nous ne réclamons pas pour l'allyl-isopropyl-malonylurée un privilège exclusif. Nous continuons à user du chloroforme ou de l'éther, en raison de la commodité de leur emploi, pour les opérations courtes ou peu importantes (telles qu'opérations pour hernies, appendicites, etc.). En pareilles circonstances, ces anesthésiques n'offrent vraiment pas de danger quand ils sont bien administrés. Mais le temps n'est plus où le chirurgien puisse se contenter d'un seul et unique mode d'anesthésie, indistinctement applicable à tous les cas. La floraison des anesthésiques et des modes d'anesthésie en ces dernières années démontre que chacun d'eux, avec ses avantages et ses inconvénients, est indiqué de préférence aux autres dans tel ou tel cas particulier. L'allyl-isopropyl-malonylurée nous semble convenir à certains besoins et y répondre mieux que les autres anesthésiques. Notre expérience est assez étendue aujourd'hui pour que nous puissions émettre cette opinion avec preuves à l'appui.

LE TRAITEMENT DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE PAR LES CHOCS INFECTIEUX (PALUDISME, FIÈVRE RÉCURRENTE)

PAR

A. FRIBOURG-BLANC
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

La question de l'opportunité du traitement de a paralysie générale a fait l'objet de nombreuses discussions au cours de ces dernières années. La dénomination de « paralysie générale progressive » donnée à la maladie de Bayle semblait, à elle seule, indiquer qu'on avait affaire à une affection d'un caractère fatalement évolutif et incurable et que tout effort thérapeutique à son égard était *a priori* inutile, sinon dangereux. Il y a peu de temps encore, la plupart des psychiatres étaient abstentionnistes et certains accidents d'ordre congestif, provoqués par des essais de traitement trop intensifs, paraissaient leur donner raison.

Un courant d'opinion s'établit cependant peu à peu en faveur d'une thérapeutique prudente et rationnelle de la maladie. Cette opinion était établie d'une part sur les faits d'observation clinique, (« rémissions-arrêts » de G. Ballet, favorisées parfois par une maladie intercurrente), et d'autre part sur les constatations anatomo-pathologiques faites par divers auteurs et tendant à prouver qu'en dehors des altérations dégénératives irrémédiables des cellules et des fibres nerveuses, il existe, dans le cerveau des paralytiques généraux, un processus inflammatoire conditionnant dans une certaine mesure les troubles psychiques. Ce processus peut être combattu. Ces faits ont paru suffisants pour légitimer le traitement d'une maladie si particulièrement redoutable.

La nature syphilitique de la paralysie générale étant désormais nettement établie, le traitement antispécifique fut entrepris et donna certains résultats favorables (A. Marie; Claude et Targowla ; Sézary et Barré).

Mais il est une autre méthode thérapeutique basée, non plus sur la spécificité de la maladie, mais sur les faits de rémissions de la paralysie générale à l'occasion d'une affection fébrile intercurrente.

Dès l'antiquité on avait observé l'heureuse influence que pouvait exercer l'apparition d'un grand accès fébrile sur l'évolution de la manie et de la mélancolie. Jacquemin rappelait récemment que, vers 1450, les médecins de Louis XI avaient conseillé au roi, atteint de mal caduc, de s'exposer à contracter la fièvre quarte. Pour la paralysie générale, Baillarger avait signalé les rémissions notables survenues à la suite de suppurations prolongées et nombreux médecins d'asiles avaient noté comme lui l'influence bienfaisante de l'apparition chez les paralytiques généraux d'une fièvre typhoïde, d'un érysipèle, d'un phlegmon ou d'une autre affection à température élevée.

De là est née une thérapeutique en apparence empirique, mais basée pourtant sur l'observation soigneuse des faits et sur l'expérience acquise. C'est la *pyrétothérapie*.

On provoqua des chocs fébriles par des agents chimiques : injections de nucléinate de soude et abcès de fixation à la térébenthine. Mais les injections de nucléinate eurent l'inconvénient de provoquer des réactions extrêmement douloureuses. A. Marie et V. Kohen signalèrent toutefois en 1924 des rémissions importantes dues à l'emploi combiné de la leucopyrétothérapie et des injections bismuthiques.

D'autres auteurs eurent recours aux chocs toxi-infectieux. Wagner von Jauregg fit l'emploi, dès 1887, des injections de tuberculine de Koch. Il fut suivi par Pilcz en Autriche, par Anglade et A. Marie en France. Wagner essaya, en outre, les injections intraveineuses de vaccin antityphoïdique et, grâce à ces procédés, on put enregistrer des résultats encourageants.

Mais la thérapeutique qui paraît donner aujourd'hui les rémissions les plus longues et les plus caractérisées est celle qui utilise les chocs infectieux par les maladies fébriles : la malaria et la fièvre récurrente.

C'est Legrain qui, en 1913, dans son *Traité des maladies des pays chauds*, émit l'idée de l'inoculation du paludisme à titre thérapeutique. En 1917, Wagner von Jauregg, en Autriche, tenta le premier cette méthode chez 9 paralytiques généraux. Il observa 6 améliorations, dont 3 très notables, et ces résultats l'encouragèrent à multiplier ses essais. En 1922, il put rapporter 200 cas de paralysie générale traités par l'inoculation du paludisme, sur lesquels il avait obtenu 50 rémissions ayant permis aux malades la reprise de leurs occupations antérieures.

Wagner von Jauregg fut bientôt suivi dans la voie de cette thérapeutique par de nombreux psychiatres, d'abord en Autriche, en Allemagne et en Pologne, puis en Angleterre et en Amérique, enfin en France depuis 1924. A l'heure actuelle, la méthode de l'impaludisme provoqué tend à se répandre dans tous les pays.

Pour donner un aperçu de l'ampleur des essais

entrepris, nous donnons ci-après la liste des principaux auteurs ayant publié leurs travaux à cet égard en indiquant, pour la plupart, le nombre des cas traités :

A l'étranger : Artwinski (Cracovie) : 70 cas ; Askguard (Copenhague) : 37 ; Bratz et Schultze : 250 ; Bunker et Kirby : 59 ; Dardenne (de Davè) : 57 ; Elridge : 68 ; Gans (Amsterdam) : 9 ; Gerstmann : 116 en 1922, 294 en 1923 ; Grant : 40 ; Grant et Silveston : 50 ; Kirschbaum : 196 ; Lewis-Hubard et Dyar : 51 ; Mac Alister : 12 ; Mac Bride et Templeton : 18 ; Marinesco et Draganesco : 7 ; Merzbacher (Buenos-Aires) : 15 ; Mühlens, Weygandt et Kirschbaum : 33 ; Nonne ; Pilcz : 141 ; Plaut et Steiner ; Plehn ; Steenasts et Jossemann ; Wagner von Jauregg : 294 ; Weichbrodt : 4 ; Wizel et Prussak (Varsovie) : 22 ; W. Yorke et W. Macfie : 146.

En France : H. Claude et Targowla : 35 ; A. Marie et V. Kohen : 50.

Quant aux résultats obtenus, les auteurs signalent des pourcentages de succès assez différents. Ces variations paraissent tenir à la difficulté d'appréciation et de comparaison des rémissions obtenues et aux différences d'ancienneté de la maladie au début du traitement suivant que les auteurs ont eu affaire à une clientèle de ville ou à des malades d'hôpital.

Parmi les statistiques les plus importantes, nous signalerons les suivantes :

Bratz et Schultze : pour 250 malades traités, sur 100 cas particulièrement suivis : 44 malades ont repris leurs occupations antérieures, 12 ont pu rentrer dans leur famille, 27 insuccès et 17 décès. Ces auteurs estiment que la mortalité s'est abaissée, du fait du traitement par le paludisme, de 79,3 à 44,8 p. 100.

Kirschbaum : pour 196 cas traités, 123 rémissions = 63 p. 100 à des degrés variables (61 cas, soit 31 p. 100 de rémissions complètes ; 42 cas, soit 21 p. 100 de rémissions presque complètes ; 20 cas, soit 11 p. 100 de rémissions légères) ; 45 cas non améliorés, 10 rechutes après rémission et 28 décès.

Gerstmann : sur 294 cas traités, 112 rémissions marquées, soit 38 p. 100 ; 90 améliorations partielles, soit 31 p. 100 ; 92 cas non influencés, soit 31 p. 100.

Artwinski : 70 cas traités, dont 32 nettement améliorés (19 malades ont repris leurs occupations) ; 28 non améliorés ; 10 décès, dont 4 au cours d'accès paludéens.

Bunker et Kirby : 53 malades traités dont 39 ont pu être suivis. Parmi ces 39 : 18 améliorations nettes ; 4 améliorations légères ; 10 non améliorés ; 6 décès en cours de traitement ; 1 décès huit mois après.

Wizel et Prussak : sur 22 cas, 11 rémissions dont 9 complètes (7 malades gagnent leur vie) et 2 assez bonnes. Les auteurs signalent qu'antérieurement au traitement par le paludisme, ils n'avaient observé qu'une seule rémission sur 20 cas, malgré l'application du traitement antisyphilitique.

Nonne signale chez ses malades 30 p. 100 de rémissions.

Jossmann et Steenasts, 50 p. 100.

Schultze, 44 p. 100.

Plehn : un tiers de rémissions complètes, un tiers d'améliorations nettes et un quart de sujets réfractaires au traitement.

Claude et Targowla, pour 32 malades impaludés, obtinrent 10 améliorations permettant la sortie de l'asile, 14 stabilisations dans l'évolution de la maladie et 7 insuccès ; 1 décès est survenu par tuberculose.

On peut voir, d'après cette sommaire revue statistique, que, dans l'ensemble, les succès enregistrés par les différents auteurs s'inscrivent sur une échelle variant de 25 à 50 p. 100 des cas traités.

Ces résultats ont été obtenus en très grande majorité par l'inoculation du paludisme, les essais tentés à l'aide de la fièvre récurrente étant restés très limités en raison des difficultés que présente l'inoculation de cette dernière maladie.

Fièvre récurrente. — Cette affection a néanmoins été employée dans le traitement des paralytiques généraux par quelques médecins, notamment par Mühlens, Weygandt et Kirschbaum en Allemagne, par Claude et Targowla en France.

Les auteurs allemands utilisèrent un virus de passage conservé depuis treize ans chez la souris au Tropen-Institut de Hamburg et provenant de l'Est africain. Pour l'inoculation, quelques gouttes de sang étaient prélevées du cœur de la souris et diluées en sérum physiologique ; un demi-centimètre cube de cette dilution était injecté sous la peau du malade. Dans deux cas, le virus fut inoculé directement d'homme à homme. Claude et Targowla se sont servis d'un virus préparé par M. Brumpt (*Spirochœta venezuelense*). Six à sept jours après l'inoculation, la température s'élève brusquement à 40°-41°, elle reste en plateau pendant quatre ou cinq jours, puis redescend à 37°. Après une semaine d'apyrexie, un second accès se déclenche, généralement plus court et moins accentué que le premier ; sept jours plus tard on voit apparaître un troisième accès. Au cours des accès, on trouve de nombreux spirochètes dans le sang périphérique. Pendant les périodes fébriles, l'état général

du malade est très atteint. L'infection provoquée est d'allure plus grave que le paludisme et paraît moins facilement supportée, surtout par les sujets affaiblis. De plus, la technique d'inoculation du spirochète d'Obermeier est plus délicate que celle de l'injection de l'hématozoaire, en raison des manipulations nécessaires et de la fragilité du germe. Enfin, l'inoculation du typhus récurrent d'homme à homme exalte la virulence du germe et il est recommandé d'intercaler un passage sur la souris.

C'est pour ces diverses raisons que l'inoculation de la fièvre récurrente est restée assez rarement employée. Néanmoins, les résultats obtenus ont été généralement favorables et très comparables à ceux du paludisme. Dans les quatre cas où MM. Claude et Targowla ont utilisé cette méthode, ils ont obtenu, en effet, une amélioration notable du psychisme de trois de ces malades avec atténuation parallèle du syndrome humoral.

Paludisme. — Les nombreux essais pratiqués jusqu'à présent ont permis de préciser la *technique de l'inoculation* du paludisme comme agent thérapeutique.

L'attention du médecin doit se porter d'abord sur le *choix du Plasmodium* à injecter. On s'est adressé, d'une façon très générale, au *Plasmodium vivax*, agent de la fièvre tierce bénigne. Mais on n'a pas rejeté de parti pris sans essais les autres espèces d'hématozoaires. Yorke et Macfie utilisèrent dans quatre cas le *Plasmodium malariæ* ou *quartanum*, agent de la fièvre quarte, et notèrent une irrégularité particulière de la fièvre. Mühlens, Weygandt et Kirschbaum employèrent chez quelques malades le *Plasmodium falciparum*, de la fièvre tropicale. Ils constatèrent chez les inoculés des formes graves. Yorke et Macfie, qui essayèrent aussi dans un cas l'inoculation de la fièvre tropicale, eurent une maladie foudroyante avec décès. En raison des dangers beaucoup moindres présentés par l'inoculation du *Plasmodium vivax*, c'est au choix de ce parasite que tous les médecins se sont aujourd'hui ralliés. Une souche étant connue et bien identifiée, peut servir à toute une série de malades par inoculations successives. La transmissibilité du *Plasmodium vivax* paraît inépuisable, malgré l'absence chez l'homme du cycle sexué de l'hématozoaire, et l'on a pu réaliser jusqu'à cinquante passages d'homme à homme pour la même souche.

L'*inoculation* peut se faire soit par la voie intraveineuse, soit par la voie hypodermique. Bunker et Kirby préconisent l'injection intraveineuse en raison, disent-ils, de l'incubation plus courte, plus uniforme (voie intraveineuse : trois à sept jours ; voie sous-cutanée : neuf à dix-sept jours ou plus) et du succès plus certain de l'inoculation. Mais la grande majorité des auteurs utilise la voie sous-cutanée. Nous n'avons pas eu d'insuccès dans son emploi. On a injecté parfois le sang défibriné additionné de dextrose, mais cette préparation spéciale a été reconnue inutile et il suffit d'injecter le sang total, tel qu'il est retiré de la veine du sujet impaludé ; 2 à 5 centimètres cubes de sang sont suffisants. L'injection se fait sous la peau du thorax ou de l'abdomen.

Évolution du paludisme provoqué. — L'*incubation* dure en moyenne de huit à douze jours, mais on l'a vue se prolonger jusqu'à vingt-deux jours (Claude et Targowla) et récemment on nous a signalé un cas où elle n'a duré que cinq jours (voie hypodermique, asile de Clermont).

Les premières oscillations thermiques sont le plus souvent irrégulières. C'est la période de *fièvre d'invasion*, puis les accès tendent à se régulariser et à prendre un type soit tierce, soit quotidien. Il existe une grande variabilité dans ces accès, tant dans leur rythme que dans le degré d'hyperthermie, et il est difficile d'établir à ce sujet une règle générale.

Les auteurs recommandent de laisser se produire huit à douze accès, mais il importe avant tout de tenir compte de l'état général du malade et de la façon dont les accès sont supportés. Quand on décide de mettre fin à leur évolution, on administre la quinine. Il suffit de la faire absorber par la bouche, à la dose moyenne de 1 gramme par jour pendant une semaine. La fièvre tombe en général vingt-quatre heures après le début de la quinisation. On peut voir de nouveaux accès se reproduire au bout d'un certain temps (Bunker et Kirby ont signalé 3 cas de ce genre sur 39 malades traités). Il suffit alors de redonner de la quinine pour ramener aussitôt l'apyrexie.

Les *réactions de l'organisme* chez l'inoculé en période d'accès sont en général bénignes. On observe, le plus souvent, de l'herpès labial au début. Du subictère apparaît ensuite accompagné parfois d'hépatomégalie et d'une augmentation du volume de la rate. La splénomégalie, habituellement discrète, paraît proportionnée à l'intensité et à la durée des accès. On peut rencontrer un syndrome d'insuffisance hépato-rénale se traduisant par de l'oligurie avec rétention uréique, albuminurie légère, présence de sels et de pigments biliaires dans les urines. Nous avons observé dans un cas une rétention d'urine transitoire de deux jours et chez deux malades des vomissements au cours des accès. On a noté parfois des convulsions surtout chez les paralytiques généraux en ayant présenté auparavant, des lipothymies et de petits épisodes

délirants à type confusionnel. D'une façon générale, les accidents ne sont pas alarmants et le choc infectieux est bien supporté. Artwinski a néanmoins signalé 4 décès survenus au cours des accès fébriles, sur 70 malades traités. Bunker et Kirby ont relevé 6 morts en période fébrile sur 39 malades (3 décès au cours de convulsions et 3 chez des paralytiques généraux avancés dont un très amaigri). Nous rapportons plus loin un cas de mort en plein accès fébrile. A la suite de la période de pyrexie, il est assez fréquent d'observer de l'amaigrissement, de l'asthénie et un certain degré d'anémie, mais ces phénomènes se réparent vite.

L'action du traitement sur la paralysie générale se manifeste soit dès la période fébrile, soit immédiatement après, soit plusieurs semaines ou même plusieurs mois plus tard. Elle se traduit :

1° SUR LES SYMPTOMES PSYCHIQUES, par une diminution générale de l'état démentiel, par un retour plus ou moins accentué de l'auto-critique, par une disparition ou une atténuation des idées délirantes, de la désorientation et des troubles de la mémoire. L'attention devient meilleure. L'affectivité s'éveille. Le malade s'intéresse à ce qui l'entoure et récupère un jugement plus sain des faits. L'effort intellectuel devient moins difficile et souvent le malade peut reprendre ses occupations antérieures. Enfin, ce qui est peut-être le résultat le plus frappant, c'est la disparition de l'euphorie niaise si particulière au paralytique général. Le malade reconnaît la nature pathologique des troubles qu'il a présentés et réclame lui-même parfois la prolongation du traitement dont il apprécie les bienfaits.

L'atténuation des troubles psychiques est évidemment très variable suivant les malades, et l'on peut rencontrer tous les degrés dans l'échelle des rémissions. Mais les cas de rémission complète avec retour aux occupations antérieures sont aujourd'hui bien établis. Seule, la durée de ces rémissions paraît encore difficile à préciser.

On admet, en général, que les syndromes psychiques les plus favorables à la cure sont ceux qui s'accompagnent d'excitation et de phénomènes du type maniaque, tandis que les formes démentielles simples sont moins influencées. Pour Gerstmann, cependant, les formes démentielles ou accompagnées de symptômes tabétiques bénéficieraient largement du traitement. Weygandt estime que les paralysies générales infantiles ou juvéniles sont particulièrement réfractaires.

2° SUR LES SYMPTOMES PHYSIQUES, le traitement a une influence moins marquée. On observe toutefois, à la suite de l'inoculation du paludisme, une amélioration portant surtout sur la dysarthrie, les tremblements et les troubles de l'écriture. Dans certains cas, on a pu voir une réapparition du réflexe pupillaire à la lumière (nous en apportons plus loin un exemple). On peut observer parfois une reprise du poids parallèle à l'amélioration psychique, après la période fébrile et, chez la femme, on a noté le retour normal des règles. Enfin, nous avons constaté, chez un de nos malades, la disparition complète de petits ictus, fréquents avant le traitement.

3° SUR LE SYNDROME HUMORAL, les modifications apportées par la cure paludéenne sont en général minimes. Il est rare qu'on obtienne une disparition de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien. On la voit seulement parfois s'atténuer très lentement en un an. La réaction du benjoin colloïdal diminue plus facilement d'intensité. L'albuminose tend, elle aussi, à diminuer. Mais c'est surtout la lymphocytose qui est favorablement influencée. Ce fait a été remarqué par divers auteurs (Artwinski, Bunker et Kirby, Wizel et Prussak). Nous avons pu le vérifier nettement chez deux de nos malades. D'une façon générale, on peut dire qu'il n'existe pas de parallélisme entre les modifications humorales et l'atténuation du syndrome mental.

Observations personnelles. — Le traitement de la paralysie générale par le paludisme nécessitant un maintien assez prolongé des malades à l'hôpital, ne nous a pas permis, jusqu'à présent, d'instituer cette thérapeutique sur une vaste échelle dans notre service, qui ne dispose que d'un nombre de lits relativement limité par rapport au mouvement constant de malades divers. Mais l'intérêt de la question voulait que nous tentions de faire bénéficier de ce traitement les paralytiques généraux qui nous étaient envoyés et dont l'internement ne s'imposait pas.

Pour entreprendre notre première inoculation, nous avons choisi le sang d'un malade atteint de paludisme tierce. Il s'agissait d'un officier revenant du Gabon d'où il avait rapporté son paludisme et qui n'avait jamais été traité par la quinine, son premier accès ayant éclaté à l'arrivée en France. M. le professeur Rieux, dans le service duquel se trouvait le malade, avait identifié dans son sang une forme pure de *Plasmodium vivax* et nous avait engagé à l'utiliser pour nos inoculations. Le 3 septembre 1925, au lendemain d'un accès, 4 centimètres cubes du sang de ce malade furent injectés sous la peau de l'abdomen d'un paralytique général dont voici l'observation résumée :

OBSERVATION I. — Du B..., trente-six ans, syphilis contractée en 1916 (tabes actuel chez la femme ayant con-

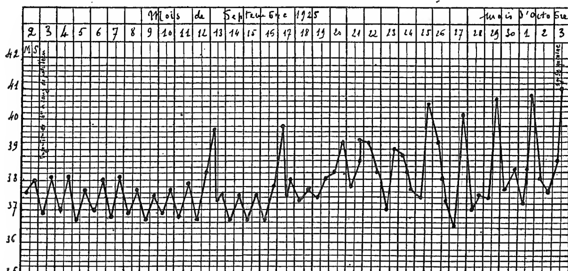
taminé le malade. Un camarade contaminé à la même source aurait présenté rapidement des troubles nerveux). Paralysie générale évoluant chez le malade depuis 1919, ayant débuté par des troubles de la parole. Actuellement, état démentiel avancé, irritabilité, phases d'excitation, gâtisme intermittent, exagération des réflexes tendineux, incoordination motrice, tremblements des doigts, de la langue et des muscles faciaux, pupilles punctiformes et rigides, inertie, langage inintelligible. Bordet-Wassermann fortement positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, benjoin +, albuminose rachidienne = 0gr,56, 10 lymphocytes par millimètre cube. Traitement antisyphilitique poursuivi sans succès au cours des deux dernières années.

Inoculation du paludisme le 3 septembre. Premier accès fébrile survenu le 13 septembre, dix jours après l'injection (température : 39°,7). Deuxième accès à 39°,9 après trois jours d'apyrexie, puis fièvre d'invasion subcontinue jusqu'au 24 septembre avec trois petits accès, les 21, 22 et 23 septembre; établissement à partir de apparus à l'avant-dernier accès. Ils se manifestèrent avec un caractère beaucoup plus grave au dernier accès et entraînèrent la mort.

L'état antérieur du malade était, de toute évidence, peu favorable à la médication. Le stade très avancé de cette paralysie générale évoluant depuis six ans, l'amaigrissement et la déchéance organique du malade devaient faire prévoir un échec dans la tentative thérapeutique par choc infectieux. Nous n'avons risqué cette tentative qu'en désespoir de cause et après l'insuccès absolu de toute autre médication.

Le décès de ce malade prouve néanmoins que la méthode de l'impaludation ne doit pas être considérée comme toujours anodine, même quand on la pratique à l'aide du *Plasmodium vivax*.

OBS. II. — Bé..., trente-trois ans. Syphilis en 1911, très insuffisamment traitée ; iritis en 1922, soignée par 20 injections mercurielles. L'atteinte des centres nerveux par le tréponème s'est manifestée dès le 28 décembre 1922



OBSERVATION I. — Du B..., trente-six ans. Paralysie générale évoluant depuis six ans. État démentiel avancé. Inoculation du paludisme tierce. Premier accès dix jours après l'inoculation. Mort au dixième accès (fig. 1).

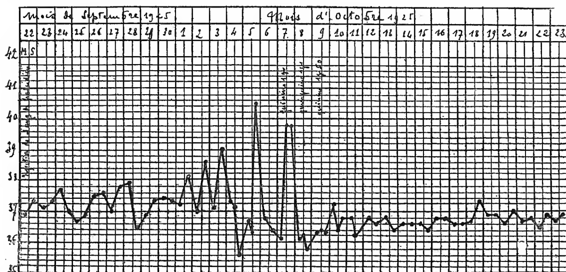
cette date d'une courbe fébrile du type tierce très régulière, avec accès tous les deux jours à température progressivement croissante jusqu'à 41°,1. Décès le 3 octobre, au cours du dixième accès. Le traitement quinique avait été institué ce jour-là, avant l'accès. Le malade avait absorbé 1gr,50 de quinine n'ayant pas jugulé, comme c'est la règle, l'accès qui se préparait et au cours duquel la mort est survenue.

La succession des accès fébriles avait cependant paru assez bien supportée. Le malade avait même présenté entre ses accès une certaine amélioration de son état psychique. Il était moins inerte et son entourage avait été frappé par un éveil relatif de ses facultés mentales. Au point de vue organique, une rétention d'urine qui céda au bout de quarante-huit heures, après cathétérisme, s'était produite au deuxième accès. La rate était percutable sur trois travers de doigt ; on notait un léger subictère et quelques vomissements les trois derniers jours. Mais à aucun moment on n'avait relevé de signes d'insuffisance cardiaque. Des troubles du rythme respiratoire étaient par un léger ictus caractérisé par une brusque congestion de la face, de l'obnubilation et du bredouillement ayant duré vingt minutes et n'ayant pas laissé de troubles apparents. En mars 1923, début des troubles psychiques. Premier séjour au Val-de-Grâce du 7 avril au 6 juin 1923. On note alors des signes évidents de méningo-encéphalite diffuse : lenteur de l'idéation, dysmnésie, puérilisme, légère euphorie, sans idées délirantes, hypotonie et secousses fibrillaires des muscles faciaux, tremblement de la langue, achoppements de la parole, inégalité pupillaire, signe d'Argyll-Robertson, légers signes de lésions en foyer de l'hémisphère droit se traduisant par une exagération nette des réflexes tendineux du côté gauche et un léger ptosis de la paupière supérieure gauche. Bordet-Wassermann + + + + dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, 0gr,75 d'albumine et 104 lymphocytes par millimètre cube dans ce liquide. Cinq séjours successifs au Val-de-Grâce, interrompus par de courtes convalescences dans sa famille et une hospitalisation à Clermont-Ferrand en 1924. Soins actifs pendant ces hospita-

lisations par la médication antisyphilitique mixte aux sels de bismuth et de mercure. Cette thérapeutique avait donné une légère atténuation du syndrome humoral figurée par le tableau suivant :

	B.-W.	Benjoin colloïdal.	Albuminose.	Lymphocytose.
Avril 1923	+	+	0gr,75	104
Août 1924	+	+	0gr,62	24
Décembre 1924.	+	+	0gr,60	21
Avril 1925	+	+	0gr,70	19
Juin 1925	+	subpositif	0gr,85	10

Mais le syndrome psychique était allé en s'aggravant de plus en plus. La déchéance intellectuelle était devenue très accusée avec euphorie niaise et indifférence affective. Troubles de la parole et de l'écriture considérables. Le malade ne parvenait plus qu'à faire de mauvaises copies en sautant des mots. De petits ictus se reproduisaient fréquemment avec engourdissement passager du bras



Observation II. — Bé..., trente-trois ans. Paralysie générale évoluant depuis deux ans et demi. Traité par une médication antisyphilitique sans grand résultat. Inoculation du paludisme tierce le 22 septembre. Invasion fébrile dix jours après. Suspension des accès par quinisation. Rémission notable (fig. 2).

gauche et anarthrie transitoire. Au cours d'un séjour d'un mois qu'il fit dans sa famille en août-septembre 1925, il avait présenté des ictus analogues une à deux fois par semaine. De retour au Val-de-Grâce, le 22 septembre, nous injectons aussitôt à Bé... 5 centimètres cubes de notre précédent malade (Du B...) qui présentait ce jour-là son quatrième accès fébrile. Le 2 octobre, dix jours après l'inoculation, premier accès à 38°,6 ; fièvre d'invasion de trois jours suivie de trois accès tierces typiques. Étant donnée la faible résistance du malade, nous interrompons la fièvre par l'administration de quinine pendant trois jours : 1 gramme, 1 gramme, 1gr,50. Aucun accès ne s'est reproduit depuis le 7 octobre. Choc infectieux bien supporté : léger subictère, un vomissement à chacun des trois derniers accès.

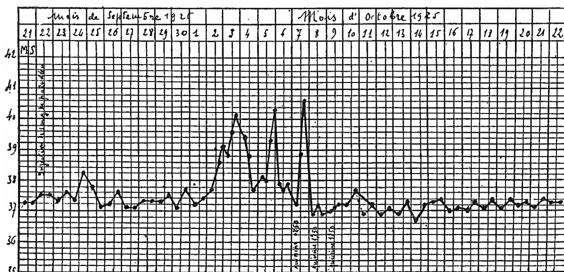
Malgré la courte durée de l'impaludation, une amélioration manifeste a été obtenue : Diminution très marquée des troubles de la parole. Disparition complète des ictus. Obnubilation intellectuelle moins accentuée. L'écriture spontanée est redevenue possible, la calligraphie est bonne, la composition des phrases est correcte. Le malade, qui restait auparavant confiné dans sa chambre, sort chaque jour accompagné de sa femme et s'intéresse à la vie extérieure.

Le syndrome humoral s'est atténué ; au 20 octobre : Bordet-Wassermann +, benjoin subpositif ; albuminose : 0gr,56 ; 3 lymphocytes par millimètre cube. On y voit une diminution notable de l'albuminose et surtout de la lymphocytose rachidienne.

Obs. III. — Co..., quarante et un ans. Syphilis en 1913 mal soignée. Premiers signes de paralysie générale dépistés au début de 1925. Soigné en ville dans un institut prophylactique par la tryparsamide et le salicylate de mercure (Bordet-Wassermann + dans le ligament céphalo-rachidien, hyperalbuminose et lymphocytose élevées). Le 31 juillet 1925, apparition de troubles mentaux avec idées de persécution. Le 2 août, bouffée délirante aiguë ayant nécessité l'hospitalisation : excitation, désordre absolu des idées et des actes, grands projets mégalomaniaques, incohérences, euphorie. Exagération des réflexes tendineux, inégalité et rigidité pupillaires, tremblement très marqué des doigts et surtout des lèvres, de la langue et de la face, grosse dysarthrie. Soumis d'abord au traitement mixte par injections de quinio-bismuth et de biiodure de mercure, l'agitation s'apaise, les idées délirantes diminuent, mais on note encore, le 20 septembre, un trouble marqué de l'autocritique, une persistance de l'euphorie et du puérilisme. Les tremblements restent très accusés et la dysarthrie n'a pas rétrocédé.

Le 22 septembre, nous inoculons à Co..., en même temps qu'au malade Bé..., 5 centimètres cubes de sang paludéen, pris à la même source (malade Du B...). Premier accès fébrile à 39°,1, le 2 octobre, au dixième jour après l'inoculation, deuxième accès à 40°,2 le lendemain, puis évolution du paludisme à type tierce avec accès à 40°,4 et 40°,6. Céphalée intense à chaque accès, subictère, rate

perceptible à bout de doigts et percutable sur 6 centimètres de hauteur. Sueurs profuses, asthénie, pâleur sans anémie vraie (4 800 000 globules rouges, 7 000 globules blancs). Bien qu'à aucun moment l'état général n'ait paru alarmant, l'intensité des accès nous conduit à les arrêter par l'administration de quinine : 0gr,50 le jour du quatrième accès, 1gr,50 chacun des deux jours suivants. Une amélioration très marquée des symptômes psychiques se manifeste dès la cessation des accès fébriles et se poursuit jusqu'à aujourd'hui : récupération de l'autocritique ; le malade se rend nettement compte de son état et de la nature pathologique de ses idées délirantes antérieures ; disparition du tremblement des doigts et de la face. Seul, le tremblement des lèvres réapparaît quand le sujet est ému. Disparition des troubles de l'écriture qui est redevenue très correcte. Ébauche de retour du réflexe pupillaire à la lumière. Au point de vue humoral, on notait : en août (avant l'inoculation) : Bordet-Wassermann très fortement positif, benjoin positif, albumine 0gr,35, 4 lymphocytes. Le 21 octobre (après les accès fébriles) : Bordet-Wassermann fortement positif, benjoin positif, albumine 0gr,90, 1 lymphocyte, soit une légère diminution de la positivité du Wassermann, une diminution nette de la lymphocytose, une augmentation, par contre, de l'albuminose.



OBSERVATION III. — Co..., quarante-deux ans. Paralysie générale évoluant depuis six mois environ. Inoculation du paludisme tierce. Premier accès fébrile dix jours après. Quatre accès. Arrêt par quinisation. Amélioration très marquée des symptômes de paralysie générale (fig. 3).

En résumé, nous avons constaté chez nos malades, à la suite de l'inoculation du paludisme, un décès chez un sujet dont l'état ne laissait pas d'espoir et deux améliorations nettes, avec succès particulièrement marqué chez le dernier malade. Ce résultat nous a encouragé à poursuivre cette méthode thérapeutique et nous nous apprêtons à l'appliquer à deux paralytiques généraux nouvellement arrivés dans notre service.

Ces observations nous paraissent comporter en outre quelques remarques intéressantes au point de vue spécial de l'*évolution du paludisme expérimental.* Nous avons noté à cet égard chez nos trois malades les faits suivants :

1° L'examen du sang du premier malade, Du B..., pratiqué le 22 septembre sur frottis exécutés à l'aide du sang inoculé aux deux autres sujets : Bé... et Co..., n'a pas révélé la présence d'hématozoaires. Nous pouvions donc craindre que les inoculations de ce sang fussent sans effet. Les deux malades inoculés présentèrent cependant, dès le dixième jour, des accès intermittents très caractérisés. De plus, la présence des hématozoaires n'est apparue dans le sang de nos malades qu'au quatrième accès chez Co..., quinze jours après l'inoculation et cinq jours après le premier accès ; au huitième accès chez Du B..., vingt-six jours après l'inoculation et seize jours après le premier accès ; elle n'a jamais pu être mise en évidence chez Bé..., malgré les examens répétés et la netteté de la courbe thermique.

Ces faits viennent à l'appui des observations de Yorke et Macfie, qui ont noté que dans 75 p. 100 des cas la fièvre précède l'apparition du plasmodium dans le sang et qui établissent une distinction entre l'incubation thermique et l'incubation parasitaire, cette dernière pouvant être jusqu'à trois fois plus longue.

2° La durée de l'incubation thermique a été chez nos trois sujets absolument égale pour le même germe injecté, qu'il se soit agi de l'inoculation directe du sang d'un paludéen (cas du premier malade) ou de l'inoculation par passage (cas des deux autres sujets). C'est, en effet, exactement au dixième jour après l'inoculation que les trois malades ont présenté leur premier accès fébrile.

De plus, au bout de peu de jours, un type très régulier de fièvre tierce s'est établi, identique chez les trois sujets. Ces constatations nous paraissent plaider nettement en faveur de la pluralité des germes et de leur spécificité. Bien que Mühlens semble admettre (*Klin. Wochenschr.*, décembre 1923) la possibilité d'une transformation de la tierce bénigne, ou même de la quarte, en malaria tropicale grave, avec aspects intermédiaires des parasites, la spécificité des trois types d'hématozoaires est généralement admise aujourd'hui.

3° Le passage de l'hématozoaire d'un sujet à un autre nous a paru exalter la virulence du germe, car, chez les malades suivants, la période de fièvre d'invasion a été beaucoup plus courte : dix jours chez Du B... (premier passage), quatre jours seulement chez Bé... et Co... (deuxième passage). En outre, la réaction thermique a été plus intense dès les premiers accès et les phénomènes généraux plus accusés chez les inoculés du deuxième passage.

4° En interrompant la série des accès par une quinisation très courte et modérée ($3^{gr},50$ en trois jours, par la bouche, chez chacun des deux derniers malades), nous nous attendions à voir une nouvelle série d'accès se reproduire à bref délai. Il n'en a rien été : les malades ne présentent plus d'hématozoaires dans le sang périphérique et restent apyrétiques depuis cinq semaines, sans quinine. Un délai plus prolongé encore serait nécessaire pour affirmer la stérilisation complète de ces malades, mais nous sommes en droit de nous demander si cette stérilisation rapide n'est pas due à une moindre résistance de l'hématozoaire à la quinine du fait de la reproduction purement asexuée du parasite sans régénération sexuée dans le corps du moustique.

Pathogénie. — On a émis de nombreuses hypothèses pour expliquer l'action favorable du choc infectieux sur le processus évolutif de la paralysie générale. On a cru d'abord pouvoir attribuer les succès à l'action de l'*hyperthermie* déterminée dans l'organisme par l'infection. Mattauschek et Pilcz avaient en effet signalé que sur 4 134 malades ayant contracté la syphilis entre 1880 et 1900, il y eut 195 cas de paralysie générale chez les sujets n'ayant pas été atteints de maladies fébriles, telles qu'érysipèle, pneumonie ou malaria, pendant les premières années consécutives à l'infection, alors qu'il ne fut constaté aucun cas de paralysie générale chez 241 syphilitiques qui avaient eu des maladies aiguës fébriles pendant cette période (Kirschbaum a signalé toutefois 10 cas de paralysie générale chez des sujets ayant contracté la malaria au cours de la période secondaire de leur syphilis). Delgado avait noté qu'au Pérou, les malades atteints d'uta (leischmaniose de la peau et des muqueuses) voyaient leurs lésions se cicatriser après un certain nombre d'attaques de malaria. On a interprété en faveur de la même hypothèse le fait de la rareté de la paralysie générale en pays impaludé. Enfin, les expériences de Weichbrodt et de Jahnel ont montré que les spirochètes des chancres du lapin disparaissent après mise des animaux à l'étuve à 41°, provoquant une élévation thermique à 42-43° chez le lapin, à la condition que cette hyperthermie soit renouvelée au moins trois fois. Pourtant, on a fait observer, contre cette hypothèse, que les améliorations obtenues chez les paralytiques généraux n'étaient pas toujours parallèles au degré de l'hyperthermie provoquée, et que, par ailleurs, le traitement par les injections de nucléinate de soude qui donnent de violents accès fébriles n'amenait pas des rémissions équivalentes à celles du paludisme expérimental.

Certains auteurs ont pensé à l'intervention de la *leucocytose* déclenchée par l'infection et constituant un agent de défense. Mais on a constaté des rémissions de la paralysie générale provoquées par une fièvre typhoïde intercurrente et l'on sait que cette affection entraîne une leucopénie.

Kirschbaum et Plaut ont invoqué l'action défensive des *anticorps*. Pour eux, l'inoculation d'une maladie infectieuse détermine, chez l'inoculé, la formation d'anticorps qui agissent, non seulement sur les germes inoculés, mais aussi sur les tréponèmes.

Enfin, certains auteurs pensent que les hématozoaires ont tendance à s'arrêter dans les capillaires cérébraux dont ils modifient le calibre, ce qui favorise le passage dans la substance nerveuse du cerveau des substances protectrices existant dans le sang. Les recherches histologiques de Bratz et Schultze à Dalldorf seraient favorables à cette théorie.

Aucune des explications pathogéniques proposées ne paraît avoir de valeur absolue, et l'on reste encore, à ce sujet, dans le domaine des hypothèses.

Quoi qu'il en soit, l'action thérapeutique du paludisme sur la paralysie générale paraît aujourd'hui indéniable. On peut l'expliquer par le fait que les lésions de la méningo-encéphalite diffuse ne sont pas définitives dans tous leurs éléments. Il est possible d'obtenir des réductions partielles ou tout au moins une limitation du processus dégénératif. Spielmeyer l'avait déjà montré en 1912 par ses constatations anatomo-pathologiques. Gerstmann, se basant sur les recherches

de Sträussler, a constaté dans 3 cas de paralysie générale améliorés par le paludisme et suivis de mort par maladies intercurrentes, une remarquable stabilisation des lésions. Les modifications histologiques du cerveau étaient si peu accusées, qu'il n'était guère possible de faire le diagnostic rétrospectif de paralysie générale, du point de vue anatomo-pathologique. Les modifications rappelaient celles qu'Alzheimer et Jakobi ont décrites dans les cas de « paralysie stationnaire ».

Le traitement de la paralysie générale par le paludisme a conduit à envisager les conséquences médico-légales, sanitaires et sociales qui en découlent. Nous n'entrerons pas ici dans le détail de cette question qui a fait l'objet d'une étude approfondie de M. A. Antheaume (*L'Encéphale*, août 1925, p. 500). Qu'il nous suffise de signaler que les succès de cette thérapeutique permettront de limiter le nombre des internements et favoriseront la cure libre dans les services ouverts des asiles, évitant ainsi aux malades améliorables les rigueurs de la loi de 1838.

Enfin, sans recourir à des mesures sanitaires et prophylactiques aussi minutieuses que celles édictées en Angleterre contre la propagation possible du paludisme, il convient néanmoins d'observer toutes précautions utiles pour éviter le danger éventuel de la contagion épidémique.

Conclusions. — La paralysie générale ne doit plus être considérée aujourd'hui comme une maladie fatalement incurable. Le traitement spécifique a donné et peut donner encore des résultats appréciables, mais le traitement par les maladies infectieuses et en particulier par le paludisme tierce lui paraît supérieur. Il doit être appliqué avec prudence et ne doit pas s'adresser à des sujets trop affaiblis ou en état de démence avancée. Il est possible d'associer les thérapeutiques spécifiques et paludéenne.

Nous ne croyons pas qu'on puisse parler de guérisons véritables, mais on est en droit d'espérer, dans certains cas, des rémissions durables. Ces rémissions peuvent avoir une valeur réelle au point de vue médical et au point de vue social.

BIBLIOGRAPHIE

A. ANTHEAUME, Les nouveaux traitements de la paralysie générale au point de vue médico-légal, sanitaire et social (*L'Encéphale*, n° 7, juillet-août 1925, p. 500).

E. ARTWINSKI (de Varsovie), Du traitement de la paralysie générale par le paludisme (*Polska gazeta lekarska*, n° 51, 21 décembre 1924).

BRATZ et SCHULZE, Treatment of general paralysis (*Journal of the American medical Association*, 21 mars 1925, p. 911).

H. BUNKER et G. KIRBY, Treatment of general paralysis by inoculation with malaria (*Journal of the American medical Association*, 21 février 1925, p. 563) ; — The height and duration of fever in relation to the clinical outcome in the treatment of general paresis with malaria (*Medical Journal and Record*, 1er avril 1925, p. 413).

H. CLAUDE et R. TARGOWLA, Sur le traitement de la paralysie générale par le paludisme expérimental et les antisyphilitiques associés (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 22 mai 1925. Discussion de M. Sézary); — Le traitement de la paralysie générale. Méthodes et résultats (*L'Encéphale*, n° 7, juillet-août 1925, p. 465) ; — Le traitement actuel de la paralysie générale (*Le Monde médical*, 15 août 1925).

H.-F. DELGADO, Treatment of paresis by inoculation with malaria (*Journal of nerv. and ment. disease*, mai 1922).

J. GERSTMANN, Ueber die Einwirkung der Malaria tertiana auf die progressive Paralyse (*Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych.*, 74, 242, 1922) ; — Ueber den jetzigen Stand der Malariatherapie der progressiven Paralyse, mit besonderer Berücksichtigung neuerer Erfahrungen (*Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych.*, 81 : 255, 1925) ; — Au sujet de la transformation du tableau clinique de la paralysie générale en une forme hallucinatoire paranoïde à la suite du traitement par inoculation de la malaria (*Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych.*, XCIII, n° 2, septembre 1924).

JACQUEMIN, Contribution à l'étude du traitement de l'épilepsie par le paludisme (*La Presse médicale*, n° 83, 17 octobre 1925, p. 1390).

W. KIRSCHBAUM et H. KLATENBACH, Weitere Ergebnisse bei der Malariabehandlung der progressiven Paralyse (*Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych.*, 84, 297, 1923).

G.-B. LAKE, The treatment of paresis by malarial infection (*Medical Journal and Record*, 1er avril 1925, p. 415).

LEGRAIN, Traité des fièvres des pays chauds, 1923.

A. MARIE et V. KOHEN, Paralytiques généraux en rémission après leucopyrétothérapie associée au bismuth (*Société clinique de médecine mentale*, 15 décembre 1924. *L'Encéphale*, janvier 1925).

E. MATTAUSCHEK et PILCZ, Beitrag zur Lues-Paralyse-Frage (*Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych.*, 8, 133, 1912).

MUHLENS, WEYGANDT et KIRSCHBAUM (Hamburg), Die Behandlung der Paralyse mit Malaria und Rekurrenzfieber (*Münch. med. Wochenschr.*, 16 juillet 1920, p. 831).

PAGNIEZ, Du traitement de la paralysie générale par l'inoculation de certaines maladies fébriles (paludisme, fièvre récurrente) (*La Presse médicale*, 16 octobre 1920, p. 736) ; — Le traitement de la paralysie générale par l'inoculation du paludisme (*La Presse médicale*, 30 mai 1925, p. 717).

Mlle C. PASCAL, La thérapeutique des chocs dans les maladies mentales (*La Presse médicale*, 15 mars 1924, p. 234).

PILCZ, Wagner's new treatment of general paralysis (*The Lancet*, 6 janvier 1923).

F. PLAUT, Neuere Probleme der Paralyse und Tabestherapie (*Deutsche med. Wochenschr.*, 27 novembre 1919).

SÉZARY et BARBÉ, Traitement de la paralysie générale par injections intraveineuses de stovarsol (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 14 novembre 1924, p. 1524).

WAGNER VON JAUREGG (Julius), Ueber die Behandlung der progressiven Paralyse (*Wiener med. Wochenschr.*, 59, 2124, 11 septembre 1909) ; — Ueber Behandlung der progressiven Paralyse mit bakterien Toxinen (*Wiener klin. Wochenschr.*, 25, 61, 4 janvier 1912) ; — Ueber die Einwirkung der Malaria auf die progressive Paralyse (*Psychiat.-neurol. Wochenschr.*, 20-132, 31 août 1918, 251, 4 janvier 1919) ; — Die Behandlung der progressiven Paralyse und Tabes (*Wiener klin. Wochenschr.*, 14 avril 1921) ; — The Treatment of general paresis by inoculation of malaria (*Journal of nerv. and ment. disease*, mai 1922).

WEICHBRODT, Weitere therapeutische Versuche bei Paralyse (*Deutsche med. Wochenschr.*, 27 mars 1919, p. 357).

WEICHBRODT et JAHNEL, Einfluss hoher Körpertemperaturen auf die Spirochaeten und Krankheitserscheinungen der Syphilis in Tierexperiment (*Deutsche med. Wochenschr.*, mai 1919, p. 483).

A. WIZEL et L. PRUSSAK (Varsovie), Le traitement de la paralysie générale par l'inoculation du paludisme (*L'Encéphale*, février 1925).

WARRINGTON YORKE et J. W. S. MACFIE, Observations de malaria faites durant le traitement de la paralysie générale (*Transact. of the Roy. Soc. of tropic. med. and hyg.*, t. XVIII, nos 1-2, 20 mars-15 mai 1924, p. 13 et 33).

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 4880-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ (11-1925).

TRAITEMENT DES SPASMES COLIQUES PAR LE CHARBON ATROPINÉ

PAR

le Dr R. GOIFFON

Le charbon a la propriété de fixer, par adsorption, un grand nombre de substances dissoutes.

In vitro, il décolore une solution de bleu de méthylène ; il débarrasse un liquide des alcaloïdes qu'il contient, et lui fait perdre ainsi sa toxicité.

Ce sont ces propriétés fixatrices qui rendent certains charbons doués d'un haut pouvoir adsorbant si efficaces dans le traitement des intoxications, des entérites, des plaies infectées.

Cette adsorption qui unit aux charbons un certain nombre de substances, à l'égal d'une teinture, n'est pas définitive ; elle est réversible. Les actions de tension superficielle jouent un rôle considérable dans les phénomènes d'adsorption, et le charbon peut lâcher ce qu'il a saisi, au contact de substances plus aisément absorbables.

C'est ce qui peut arriver dans l'intestin, où d'autres substances peuvent déplacer en partie les corps adsorbés par le charbon. En réalité, cette substitution est lente et proportionnelle au temps de séjour dans le côlon ; c'est pourquoi il est bon, en cas d'empoisonnement, d'accompagner l'administration de charbon par celle d'un laxatif salin. On est certain ainsi d'évacuer à la fois le charbon et ce dont il est chargé.

Les expériences de Wiechowski à ce sujet sont probantes.

Chez le lapin, le charbon administré avec du phosphore met un temps très long a être éliminé : le lapin, avec un gros cæcum et un côlon spasmé, est un animal [illegible]lement constipé ; aussi les phénomènes d'intoxication sont-ils simplement retardés mais non supprimés, l'empoisonnement prend une allure chronique plutôt qu'aiguë, ce qui permet d'ailleurs aux défenses physiologiques d'intervenir. Le charbon a cédé petit à petit le phosphore qu'il a adsorbé. Si l'on reproduit cette expérience chez le chien dont le transit digestif est plus rapide, aucune trace d'intoxication ne se manifeste.

Voilà donc une propriété toute spéciale du charbon, de céder, là où il est retenu, les corps qu'il a fixés. Jusqu'ici, alors qu'on n'envisageait que les vertus antitoxiques de ce produit, c'était, en l'espèce, un inconvénient auquel on cherchait à parer. Mais nous avons pensé qu'on pourrait utiliser ce phénomène pour faire porter au charbon certains médicaments et les lui faire déposer au point même où il s'arrête dans le tractus digestif.

Ces points d'arrêt physiologiques sont d'abord l'estomac, puis le gros intestin. Or, dans l'estomac, la stase est peu importante par rapport à celle qui existe dans le gros intestin, à partir du cæcum. Les expériences de Wiechowski ont montré que la décharge des substances fixées sur le charbon se fait surtout pendant le séjour dans le côlon. C'est donc sur cet organe qu'agissent surtout les corps adsorbés.

Il peut être intéressant de porter ainsi directement par cet artifice des médicaments dans le côlon. C'est en effet un des segments du tube digestif dont les affections sont les plus fréquentes et souvent les plus graves, et sur lesquelles on est médicalement mal armé. Aussi dans certains cas rebelles n'a-t-on pas hésité à conseiller et à pratiquer la cæcostomie pour agir directement sur la muqueuse colique au moyen d'irrigations médicamenteuses. Récemment Einhorn a imaginé un procédé, présenté en France par R. Gaultier, qui consiste à laisser pénétrer l'olive du tube duodénal jusqu'au cæcum pour porter ainsi plus directement dans cet organe les agents thérapeutiques. Avec le procédé du charbon, nous arrivons au même résultat de façon plus économique et plus élégante.

Ces procédés sont justifiés par les difficultés qu'il y a à agir sur le côlon. Le lavement est brutal, son innocuité n'est pas certaine et, selon la quantité qui en est conservée et qui peut être très variable, on ne sait quelle masse de médicament sera retenue et éventuellement absorbée par l'organisme. Par voie buccale, il en est de même ; il ne parvient au gros intestin qu'une partie de ce qui est ingéré.

Cet inconvénient est surtout évident s'il s'agit de l'administration d'un alcaloïde. Qu'il s'agisse d'opiacés, d'atropine, etc., on n'atteint le système neuro-musculaire et la secrétion du côlon qu'en agissant sur tout l'organisme, ce qui n'est pas sans inconvénient.

Avec un charbon chargé, par adsorption, de ces mêmes alcaloïdes, il est loisible de n'agir que sur la muqueuse intestinale, directement, en une sorte d'instillation locale. En employant des masses très faibles de ces médicaments, on pourrait obtenir des actions plus énergiques, parce que localement plus concentrées, et sans qu'il en pénètre au total dans l'organisme des doses appréciables.

Ce procédé permettrait même l'emploi de certains corps actifs, mais dont l'emploi est limité par leur toxicité sur l'économie et dont l'utilisa-

tion locale sur la muqueuse colique pourrait être ainsi envisagée.

Les conditions d'application d'une telle thérapeutique doivent s'accorder à des règles bien définies. La principale est ce que nous pourrions appeler la loi des proportions, et qui pourrait s'énoncer ainsi : Avec une même quantité d'alcaloïde administrée, l'action sera d'autant plus énergique que le charbon qui la supporte sera plus près de son point de saturation. Il en découle cette autre règle de grande importance pratique : l'action d'un alcaloïde sera déterminée non pas par le poids du charbon qui le supporte, mais par l'énergie avec laquelle il le fixe.

Ces rapports entre la quantité d'alcaloïde et celle du charbon qui le fixe ne peuvent pas être énoncés une fois pour toutes, car le pouvoir adsorbant des différents charbons est éminemment variable. Nous relevons dans Lefèvre (1) des différences considérables entre le pouvoir adsorbant des différents charbons.

Ces difficultés de préparation ne sont pas insolubles. On y arrive en mesurant le pouvoir adsorbant du charbon animal qui servira de véhicule vis-à-vis de l'alcaloïde à fixer et à transporter. On parvient ensuite, par expérimentation clinique, à trouver la proportion par rapport au taux de saturation dont il convient de charger le charbon pour obtenir un effet utile et non toxique.

Il venait immédiatement à l'esprit d'appliquer ce procédé au traitement des spasmes du gros intestin. Si l'on faisait en effet ingérer à un malade souffrant de constipation spasmodique du charbon chargé d'atropine, cet alcaloïde ne serait libéré qu'au moment où le bol intestinal est retenu, c'est-à-dire au niveau même du spasme ; c'est à ce niveau que l'atropine serait mise au contact de la muqueuse.

Quand on instille sur la cornée une solution même très diluée d'atropine, on observe une action motrice immédiate sur les muscles ciliaires. Il était vraisemblable qu'une action de même ordre se produirait, par instillation sur la muqueuse intestinale.

L'expérience a vérifié ces hypothèses.

Nous avons utilisé un charbon animal à haut pouvoir adsorbant (1 gramme adsorbe 240 milligrammes de bleu de méthylène) contenant, fixé de façon homogène, un dixième de milligramme d'atropine par gramme. Cette préparation, en granulé, contient un demi-milligramme d'atropine par cuiller à café (2).

(1) Lefèvre, Thèse Paris, 1924.

(2) Cette préparation a été exécutée par M. Montagu, sous le nom de *Carbatropine*.

Nous avons au début employé ce produit dans les cas de diarrhée, avec état spasmodique de l'intestin, n'osant pas tout d'abord nous attaquer à la constipation. Nous donnions une cuiller à café du produit, c'est-à-dire un demi-milligramme d'atropine par jour. Nous avons obtenu régulièrement une aggravation de la diarrhée, alors qu'une dose équivalente de teinture de belladone avait été sans action. Nous n'avons pas persisté dans ces essais malheureux, mais ils nous ont prouvé que, conformément à l'hypothèse, nous obtenions sur l'intestin une action beaucoup plus puissante que lorsque la même quantité d'atropine avait été ingérée.

Nous avons alors fait administrer le charbon atropiné à des constipés spasmodiques. Alors que le charbon animal pur augmente généralement la constipation, il a été obtenu une sédation très rapide du spasme et la cessation de la constipation.

Voici le résumé de quelques observations qui nous ont été comuniquées :

M. Larv..., trente-quatre ans. 10 janvier 1925. Constipation chronique avec côlon spasmé ; état remontant à l'enfance. On donne 3 cuillerées de charbon atropiné deux jours sur trois. Dès les premiers jours la régulation des selles a été obtenue ; du 25 janvier au 15 février, il a pu diminuer les doses de moitié, puis a continué d'avoir des selles régulières en reprenant du produit seulement deux jours par semaine (28 mars).

Mme Th..., cinquante-quatre ans. Ancienne malade, suivie déjà avant la guerre, très nerveuse. État spasmodique intestinal et pylorique qui a cédé aux premières prises de charbon atropiné. Depuis quelques mois, elle se contente de deux prises de médicament par semaine.

Mme C..., quarante-six ans. Grosse mangeuse, obèse, aérophage et aérocolique avec contraction spasmodique de l'intestin vérifiée radiologiquement. La dose de 3 cuillerées à café par jour lui a donné dès les premiers jours de la diarrhée (trois à quatre selles par jour). On a réduit à une demi-cuillerée à café seulement, d'abord un jour sur deux, puis un sur trois ; les selles sont devenues alors parfaitement régulières. Elle n'en prend plus qu'une fois par semaine, et le lendemain a deux selles plus copieuses et plus molles dans la journée.

M. L..., cinquante ans. Constipé depuis quelques années avec alternative de débâcles. En 1923 il a souffert de diarrhées avec fléchissement hépatique, puis retour au système des exonérations irrégulières. Le charbon atropiné est administré à la dose d'une cuiller à café trois fois par jour et deux jours par semaine. Il obtient le lendemain deux selles, aucune les autres jours. On lui en fait alors

prendre un jour sur deux ; il a alors de la tendance à la diarrhée. On réduit la dose à une demi-cuillerée à café par jour. Depuis, les selles sont quotidiennes, moulées. Il arrive maintenant à ne plus prendre du produit que deux jours par semaine à titre de précaution.

M. St..., vingt-cinq ans. Bien constitué, sportif, mais état nerveux ; spasme colique constaté à la radiologie. Il avait depuis quelques mois une constipation progressive avec signes d'intoxication générale et hépatique. Aérophagie et aérocolie. A la dose de 3 cuillerées à café par jour, on obtient de la diarrhée (trois à quatre selles) pendant quelques jours. On supprime le médicament : retour à la constipation. On donne alors 3 cuillerées et demie un jour sur deux : le lendemain on obtient deux selles. A la dose d'une demi-cuillerée à café deux fois par jour, on obtient deux selles quotidiennes. L'état général s'est amélioré, il ne prend plus depuis quelques mois que deux cuillerées et demi à café deux jours par semaine, qui suffisent à amener la régularité des selles.

Mlle R..., quarante-deux ans. Vieille constipée avec ptose et dolichocôlon. Elle a subi une tentative de fixation du côlon droit en 1922, une cæco-sigmoïdostomie en 1923. Elle a retiré de ces interventions une amélioration certaine, mais souffre de crises spasmodiques de temps à autre. En août 1924, au cours d'un séjour à la campagne, elle fait une pseudo-occlusion. Elle est revue en octobre 1924 avec une tendance permanente à l'engorgement cæcal ; point douloureux constant et corde colique à gauche. On lui prescrit 3 cuillerées à café de charbon atropiné par jour qui déclenchent au bout de deux jours une véritable débâcle. Depuis, elle est régularisée par une demi-cuillerée à café deux fois par jour, qu'elle ne prend que lorsqu'elle sent une tendance à l'encombrement intestinal.

Mme P... Constipée depuis l'adolescence surtout au moment des époques, a toujours été obligée d'user de laxatifs et, plus récemment, d'huile de paraffine, qu'elle devait prendre régulièrement. Pas de phénomènes douloureux, pas de spasmes caractérisés. Avec deux cuillerées à café par jour de charbon atropiné, selles plutôt fréquentes et pâteuses ; réduction progressive à une cuiller à café par jour, puis à une tous les deux jours, puis à une par semaine : les selles sont quotidiennes et faciles. Une cuiller à café au début des règles a suffi pour assurer l'absence de constipation pendant cette période.

De ces observations on peut tirer quelques conclusions intéressantes.

La première est l'absence totale de signes d'intoxication (ni sécheresse de la langue, ni trouble de la vue) avec des doses d'un milligramme d'atropine qui, administrées seules, auraient pu en donner.

C'est ensuite la presque constance de la diarrhée provoquée par ces doses. La diarrhée n'est pas rare après administration d'atropine ou de belladone, mais on ne l'observe pas avec cette constance et cette intensité. Ce fait semble prouver que l'action du médicament ainsi porté *in situ* est beaucoup plus énergique que par ingestion ordinaire. A noter que ces diarrhées ne s'accompagnent jamais de coliques ; ce sont des selles plus faciles et plus fluides, sans aucun malaise.

Il ne semble pas que l'action sur l'intestin s'épuise ; au contraire, il suffit d'une dose très faible d'entretien, quelquefois une fois par semaine, pour maintenir la régularité des selles.

La posologie du produit que nous avons employé semble la suivante : un milligramme et demi au début ; puis très vite ramener à un demi-milligramme et espacer à un demi-milligramme une à deux fois par semaine.

Ces constatations, intéressantes au point de vue pratique, le sont également au point de vue physiologique. L'atropine est le type des paralysants du vague (parasympathique). On admettait qu'elle agissait sur le spasme du côlon par inhibition des nerfs d'origine vagale et que cette action était surtout centrale. Or l'action du charbon atropiné ne se manifeste que sur les terminaisons nerveuses ; il semble qu'on soit là en présence d'une action de l'atropine analogue à la dilatation pupillaire provoquée par le contact des solutions d'atropine avec la conjonctive. Cette mydriase est en effet obtenue par des doses extrêmement faibles d'atropine. Si les deux phénomènes sont de même ordre, il est très vraisemblable que la quantité d'atropine libérée par le charbon et mise au contact de la muqueuse peut être très faible et cependant efficace.

Toute l'atropine fixée sur le charbon n'est pas mise en liberté, elle ne l'est que petit à petit, et cette quantité est d'autant plus grande que le séjour dans l'intestin est plus long. On obtiendrait ainsi une action *automatiquement proportionnelle* à l'intensité du spasme et de sa persistance.

En résumé, l'emploi du charbon atropine s'est montré, dans le traitement des spasmes coliques et de la constipation qu'ils provoquent, d'une efficacité assez remarquable. Ce succès justifie l'hypothèse qu'il est possible, grâce à la fixation par le charbon, de faire agir directement sur la muqueuse colique toute une série de médicaments.

LE DÉMEMBREMENT DE LA BRONCHITE AIGUE

BRONCHITE AIGUE PROLONGÉE BRONCHORRHÉE ET BRONCHORRHÉITES (1)

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL

Bien que la bronchite aiguë ne soit pas une maladie cyclique, son évolution reste en général limitée à une durée de une à trois semaines. Lorsque la bronchite aiguë n'a pas en un mois terminé son évolution, elle mérite la dénomination de bronchite aiguë prolongée. Quelles sont les causes qui provoquent cette prolongation d'évolution, en dehors de toute complication qui expliquerait aisément le retard de la guérison, voilà la question dont nous devons nous préoccuper aujourd'hui et dont nous allons trouver la solution dans les ouvrages classiques.

Mais auparavant, revenons encore sur la dénomination de bronchite aiguë et sur les frontières qui limitent cette dénomination. Jamais la nécessité des *démembrements de clinique thérapeutique*, tels que nous les avons étudiés pour la laryngite tuberculeuse (*Arch. intern. de laryngologie*), pour les gangrènes pulmonaires (*Paris médical*, 8 déc. 1923), ne s'est davantage imposée à notre esprit. Jamais il n'a été plus urgent de ne pas conserver certaines dénominations devenues inexactes de pathologie interne, alors que chacun sait que ces dénominations englobent dans un même chapitre des maladies qui n'ont ni la même étiologie, ni la même signification et dont la thérapeutique doit être entièrement différente.

Au moment où Marfan écrivait dans le *Traité de Charcot-Bouchard* son article sur les bronchites qui reste un répertoire de remarquables documents, il sembla que la théorie infectieuse devait réunir en une même affection l'ensemble des bronchites. Il ne saurait en être de même aujourd'hui (*b*), et même dans le domaine infectieux, de nombreuses catégories sont à faire (*a*) :

a. Il faut séparer de la bronchite aiguë, maladie fébrile aiguë microbienne due aux germes inflammatoires, toutes les maladies des bronches dues aux germes spécifiques, que ces germes frappent les bronches ou que, dans des cas mixtes, leur localisation respiratoire conditionne une infection secondaire bronchique.

La bronchite syphilitique secondaire ou tertiaire est de la syphilis bronchique et non de la bronchite.

La bronchite tuberculeuse; qu'il s'agisse de cette forme si curieuse de *bronchite tuberculeuse pseudo-grippale curable* dont on doit la connaissance à Marfan, ou qu'il s'agisse des bronchites survenant au cours de l'évolution bacillaire, sont des *bronchalgies*, ou mieux des bacillo-bronchites, de même que la bronchite unilatérale est de la *monobacillo-bronchite* et non de la bronchite aiguë.

Les bronchites aiguës inflammatoires appelées par une épine scléreuse sont des cas mixtes, de transition, à étiqueter formes intriquées. Dans le cas où l'expectoration révèle une étiologie mycosique, parlez d'aspergillose bronchique (Renon), d'oosporose bronchique (Roger et Bory), d'actinomycose ou de sporotrichose bronchique, de *mycobronchites aiguës*, mais non de bronchite aiguë.

b. Ne ramenons pas par la dénomination de bronchite la pensée à une conception bactériologique dans la goutte aiguë des bronches, à la condition que l'examen des crachats, du sérum, porte la signature uratique.

Surtout rétablissons la *bronchorrhée* dans un chapitre séparé, qui sera le dédoublement de la tour de Babel et du confusionisme de la bronchite aiguë. Cette expression de bronchorrhée revient d'ailleurs spontanément pour ainsi dire dans les travaux modernes (2).

Certes, longtemps, la dénomination de *catarrhe pituiteux* (3) du grand Laënnec n'a pas paru avoir de frontières précises. « J'appelle catarrhe pituiteux, celui qui est accompagné d'une expectoration incolore, transparente, filante, spumeuse à la surface et qui, lorsqu'on a enlevé cette écume, ressemble à du blanc d'œuf délayé dans de l'eau. » Les caractères chimiques resteraient indéterminés.

Les travaux de *Lasègue* sur les *bronchites albuminuriques*, « où il y avait de tout », ne firent pas sortir le problème de son manque de précision. Frerichs, Charcot, Jaccoud ont pu trouver le carbonate d'ammoniaque dans l'air expiré par ces malades. Mais ce n'est pas un symptôme spécifique, puisque, dans la phtisie pulmonaire notamment, on a pu le constater (Castaigne, *Maladies des reins*, in *Manuel* Debove-Achard, p. 456).

Aujourd'hui, grâce aux travaux histologiques et chimiques du professeur Bezançon et de I. de

(1) Hôtel-Dieu. Service de M. le Dr Georges Caussade. Leçon du mercredi, mai 1925.

Lire *Paris médical*, décembre 1923 : Démembrement de la gangrène pulmonaire.

(2) FLURIN, Maladies des bronches (*Traité* de Sergent).

(3) Traité de l'examen des crachats, 1913.

Jong (1), comme de leurs élèves Rondy, Dalsace, Jacquelin, etc., grâce aux monographies et aux mémoires de notre distingué collègue et ami Flurin, la clinique aidée du laboratoire nous donne un fil conducteur précis.

A l'expectoration purulente, à formule polynucléaire et riche en microbes de formules variées, qui signe la bronchite aiguë vraie, s'oppose l'expectoration surabondante, hydro-muqueuse, à microbes rares, sensible aux épreuves de chloruration (Bezançon et de Jong, *Paris médical*, oct. 1909) qui signe le catarrhe des bronches d'élimination vicariante et supplémentaire qu'il faut bienreconstituer : il doit s'appeler du mot ancien de *bronchorrhée*, qui ne préjuge d'aucune pathogénie et désignera cette origine extrabronchique non microbienne dans son point de départ, autonome, qui mérite dans nos traités un chapitre spécial.

Bezançon et I. de Jong distinguent les formes suivantes (Flurin, *loco citato*) :

a) Expectoration séro-albumineuse vraie. — *b*) Expectoration hydro-muqueuse. « Elle ne contient pas d'albumine, mais seulement des doses infimes de mucus. Le microscope montre l'absence de gouttelettes albumineuses et la présence de quelques cellules bronchiques en voie de dégénérescence. C'est une expectoration d'origine exclusivement bronchique... » — *c*) Expectoration mixte à prédominance hydro-muqueuse.

d) La forme à expectoration séro-albumineuse vraie, « qui contient jusqu'à 33 grammes d'albumine par litre d'expectoration, qui semble presque uniquement constituée par du sérum dilué, ayant entraîné au passage quelques cellules bronchiques vraies » est le type des *pseudo-bronchites* à expectoration albumineuse que Bezançon et de Jong nous ont appris à diagnostiquer par la simple coloration de crachats riches en gouttelettes albumineuses (Thèse de De Jong). Ce sont des *bronchio-alvéolies œdémateuses* ou *œdèmes alvéolo-bronchiques* conditionnés par une défaillance cardiaque (Thèse de Jacquelin) qu'on ne saurait à aucun point de vue ramener à l'infection des bronches. Leur étude également comporte un chapitre spécial. Il est inexact de les réunir aux bronchites.

Cessons donc de confondre :

a. La bronchite aiguë, maladie fébrile aiguë inflammatoire ;

b. Les syndromes bronchiques de la tuberculose, de la syphilis (1), des mycoses, etc. ;

c. La goutte bronchique, trouble de la nutrition qui n'est pas influencé par le froid (Florand et Flurin) et les accidents bronchiques de l'asthme, accidents où l'anaphylaxie et le choc semblent de plus en plus prépondérants ;

d. Les bronchorrhées aiguës, à expectoration hydro-muqueuse, maladie catarrhale (Laënnec), élimination de décharge (Jacquelin) analogue à la rhinorrhée de Lermoyez, trouble des éliminations hydro-chlorurées, qui n'ont rien à voir avec les infections bronchiques, au moins dans leur point de départ (2) ;

e. Les œdèmes alvéolo-bronchiques des cœurs de décompensation (Thèse de Jacquelin) (3), avec toutes leurs variétés (Jacquelin, *Thèse*, p. 50) ;

f. Les flux bronchiques leucocytaires de Feuillée, démontrés par la clinique comme par l'expérimentation, qui amènent un remaniement anatomique complet des bronches et du poumon sans lésion préalable.

Pour chacune de ces maladies, faisons des chapitres distincts, si nous voulons éviter de retomber dans les déterminations vagues, si nous voulons permettre les progrès de la thérapeutique.

Le choc colloïdoclasique, que les travaux du professeur Widal et de ses élèves nous ont appris à reconnaître, dans l'asthme, joue certes un rôle considérable dans la récidive des bronchites aiguës. Mais son rôle est certainement bien plus important dans la séméiologie des bronchites à répétition et des bronchites chroniques où nous retrouverons son étude. Les faits de Feuillée doivent être réunis à cet exposé de l'anaphylaxie pulmonaire.

En résumé, nous suivons l'enseignement de F. Bezançon et I. de Jong, comme nous acceptons la mise au point de Flurin. Nous réclamons simplement qu'un *démembrement* indispensable à la clarté des idées comme aux progrès de la thérapeutique, but véritable de la médecine, sépare en pathologie interne comme en clinique, des autres territoires de nutrition, d'élimination ou de choc, le domaine infectieux dont l'étendue même diminuée reste considérable.

Mais les partisans du confusionisme en méde-

(1) Comment confondre avec la bronchite aiguë, la syphilis secondaire des bronches à forme de catarrhe bronchique qui traduit, en somme, l'énanthème de la muqueuse trachéo-bronchique, précède ou suit, mais toujours accompagne l'éruption cutanéo-muqueuse (travaux de Sergent). Rien n'est commun que l'organe intéressé. Lire les thèses de Nadal (1919), de Dalsace (1920), et de Roudy (1921). Pour les formes imbriquées de tuberculose et de bronchite, lire NATHAN, *Soc. méd. des hôpitaux*, déc. 1917.

(2) Pour Jacques Lermoyez (*Soc. méd. des hôpitaux*, 22 juillet 1921), il s'agirait d'anaphylaxie par choc colloïdal dû au froid. Il faut aussi invoquer une étiologie digestive (*Presse méd.*, 24 sept. 1921).

(3) « Les rénaux dont les poumons n'ont pas été antérieurement lésés et dont le cœur reste suffisant n'ont pas d'accidents pulmonaires appréciables, que leur néphrite soit aiguë ou chronique, hypertensive, chlorurémique ou azotémique. »

cine vont immédiatement présenter deux objections, qui viennent à l'esprit de tous :

a. Ces distinctions, disent-ils, ne sont pas valables parce que l'uréique, c'est-à-dire le sujet dont le sang se charge d'urée et qui n'est pas encore un urémique, atteint de bronchorrhée, infecte son exsudat et ne répond plus à l'un des nouveaux chapitres, parce que la chloruration, trouble d'élimination, peut faire réapparaître un état infectieux, complication de l'irritation chimique des bronches. De même, où placerez-vous la bronchite du scrofuleux? Que ferez-vous de l'expectoration muco-purulente du syphilitique en période secondaire devenu fébrile alors qu'il présentait trois jours auparavant une syphilose bronchique simple? Où classerez-vous les faits si complètement étudiés par G. Caussade et Logre, d'infection pneumococcique secondaire des œdèmes mécaniques ou péribacillaires? Est-ce que Jacquelin n'a pas démontré le rôle localisateur de l'épine pulmonaire scléreuse sur la localisation des manifestations broncho-pulmonaires?

L'objection est de valeur ; mais elle pourrait s'adresser à tous les chapitres de la médecine. Il est facile d'y répondre.

b. D'autres diront : A quoi sert de changer les dénominations, de bouleverser la pathologie interne, alors que tout le monde sait que la bronchite albuminurique n'est pas la bronchite grippale, de même que l'asystolie au sens propre serait la mort. La dénomination erronée n'est rien s'il y a accord sur son interprétation.

Le mot *asystolie* tend de plus en plus à disparaître devant la dénomination précise d'insuffisance ventriculaire. Chacun sait que l'uréique et l'urémique ont des phénomènes bronchiques spéciaux ; mais après avoir précisé le problème, on parle de traitement de bronchites et la confusion déplorable se maintient. Est-ce que tous nous n'avons pas considéré comme un progrès le remplacement du chapitre des méningites suppurées par les monographies de la méningite cérébrospinale, de la méningite à pneumocoques, etc. ? Ce qui est grave, ce n'est pas une détermination inexacte, c'est une interprétation qui englobe des maladies différentes et les réunit dans un traitement fatalement inefficace.

a. Les distinctions posées sont valables; mais, bien entendu, nous devons toujours avoir présent à l'esprit que nos cadres théoriques ne sont que des groupements artificiels où nous rangeons nos cas cliniques sans qu'il y ait fossé ou séparation absolue, car il y a bien souvent intrication de processus. Bronchorrhée n'est pas bronchite, mais la bronchite la plus légitime peut, chez un insuffisant rénal, se compliquer d'hypercrinie ou de catarrhe ; de même la bronchorrhée peut s'infecter : il y aura alors bronchite avec bronchorrhée ou bronchorréite aiguë, de même que la défaillance cardiaque donne la bronchite aiguë œdémateuse des cardiaques avérés ou latents avec expectoration mixte hydrorrhéique et albumineuse. Toute lésion chronique des poumons peut faire éclore la bronchorrhée ou la bronchite par une intrication de processus ou d'infections aiguë et chronique. Nous aurons ainsi une nomenclature souple, dont la complexité apparente se plie à la complexité de la clinique, aux symbioses morbides, aux associations pathologiques : elle se rapproche de la vérité présente et donne l'image de l'état actuel de la science, et, grâce à son élégante souplesse, s'adaptera aux progrès futurs.

Dans l'asthme cardio-rénal, lésions anciennes du poumon, shock, infection s'intriquent ; l'avenir nous dira la part des différents processus.

La notion de la bronchorrhéite et de la complexité étiologique nous ramène à la deuxième partie de cette démonstration.

Nous tenons à bien préciser notre pensée. Dans ce domaine si confus des affections bronchiques, un double écueil est à éviter. L'un est celui du passé ; il a consisté dans l'erreur de réunir des affections différentes de tous points sous la même dénomination. L'autre consisterait, en divisant l'ancienne bronchite en plusieurs maladies différentes, à établir un fossé entre les divers types morbides. Or, au niveau de l'appareil bronchopulmonaire, il y a plutôt des processus que des maladies. Bien rare est l'individu dont le système respiratoire n'a pas subi les atteintes réitérées des infections passagères, par exemple; les localisations morbides se compliquent, s'appellent et s'intriquent ; infections aiguës sur cicatrices d'infection chronique; processus d'anaphylaxie sur sclérose pulmonaire ; troubles circulatoires sur les lésions des bronchites si bien étudiées par le professeur Renaut, de Lyon ; tout est complexe et le diagnostic simple est *a priori* une erreur par mise en valeur d'un des termes du problème choisi par chacun selon son éducation scientifique. Ce fait est vrai déjà pour la bronchite aiguë simple, la rhino-bronchite ; il l'est encore davantage pour la bronchite aiguë prolongée.

INSUFFISANCE DU CŒUR DROIT CHEZ UN BRONCHITIQUE EMPHYSÉMATEUX

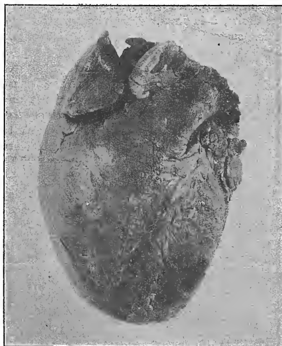
THROMBOSE DE LA BRANCHE DROITE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE DILATATION PERMANENTE ET INSUFFISANCE DE CE VAISSEAU

PAR MM.

ROUSLACROIX et PERRIMOND
Médecin-chef Interne
des hôpitaux de Marseille.

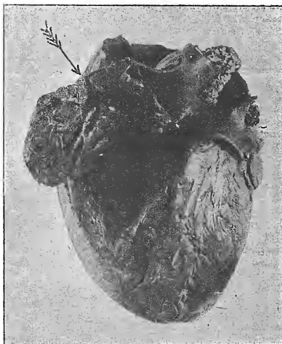
L'histoire clinique du malade qui fait l'objet de cette observation ne présente, dans son ensemble, rien de bien particulier, puisqu'elle concerne un des nombreux bronchitiques emphysémateux, dont la place serait plus indiquée dans un hospice que dans un hôpital et qui font dans nos services d'interminables séjours.

Tel est le cas d'Edmond K..., âgé de cinquante-sept ans, qui entra à l'hôpital Salvator le 17 avril 1923. Dans ses antécédents il accusait seulement de fréquentes crises d'asthme, survenues depuis la jeunesse. Peu à peu les crises se compliquèrent de catarrhe bronchique avec expectoration matinale abondante, puis de suffocation et de dyspnée d'effort.



Les trois quarts de la face antérieure du cœur sont formés par le ventricule droit hypertrophié et dilaté. Forte dilatation de l'artère pulmonaire. Auricule droite thrombosée (fig. 1).

A son arrivée, le malade présentait tous les signes de la bronchite chronique avec sclérose pulmonaire, emphysème et légère congestion des bases.



L'ouverture de l'artère pulmonaire montre le volumineux caillot adhérent qui occupe sa branche droite. Sur le volet taillé dans la face antérieure du ventricule droit on peut apprécier l'hypertrophie du myocarde ainsi que sa distension au niveau de l'infundibulum indiqué par la flèche (fig. 2).

L'auscultation du cœur montra de l'assourdissement du premier bruit avec galop intermitteut ; foie débordant de un à deux travers de doigt le rebord des fausses côtes, pas d'œdèmes, pas d'albumine dans les urines.

Pendant les années 1923 et 1924, les symptômes furent assez facilement amendés par le traitement habituel : benzoate de soude, ipéca, lobélie, caféine, huile camphrée. Les crises duraient environ trois semaines, séparées par des intervalles de trente à quarante jours pendant lesquels l'équilibre se maintenait, grâce à un peu d'iodure et de strophantus.

En juin 1924, l'état parut très amélioré ; les râles de stase et de bronchite avaient à peu près disparu et le malade passa un bon été.

Mais, vers la fin de l'année, la situation s'aggrave ; aux phénomènes catarrhaux jusque-là apyrétiques se surajoute un élément inflammatoire subaigu : la bronchite devient fébrile (38° à 38°,7), l'expectoration purulente, souvent striée de sang. Râles sous-crépitants aux deux bases, plus marqués à droite.

En même temps apparaissent du côté du cœur deux symptômes nouveaux, *un souffle systolique apexien* et de l'*arythmie*. Cette dernière, précédée d'une période d'extra-systoles discrètes, revêt bientôt le type de la tachy-arythmie, puis de l'arythmie complète d'origine auriculaire.

Au mois de janvier 1925, l'examen radioscopique montre une augmentation de volume des cavités droites et surtout une saillie très accentuée de l'arc pulmonaire.

Le 3 février, symptômes rapidement progressifs d'insuffisance cardiaque, dyspnée intense avec congestion cyanotique de la face, gonflement des veines du cou, gros

foie, reflux hépato-jugulaire, léger œdème des membres inférieurs.

La congestion œdémateuse des bases donne à l'auscultation le bruit de tempête classique, accompagné de *matité de toute la moitié inférieure du côté droit, sans souffle.*

On pratique à deux reprises une saignée de 300 grammes suivie d'un traitement digitalique et d'injections intraveineuses d'ouabaïne. Cette thérapeutique amène une sédation momentanée des symptômes accompagnée d'une abondante diurèse. Mais la fièvre persiste et les améliorations ne sont que de courte durée.

A noter l'urée sanguine peu élevée ($0^{gr},36$) et la réaction de Bordet-Wassermann négative.

Vers le milieu de février, orthopnée constante, à prédominance nocturne, avec sensation d'angoisse. Expectoration abondante composée de *crachats hémoptoïques ou même franchement sanglants* nageant dans une sérosité rosée spumeuse.

Les paroxysmes dyspnéiques laissent peu de répit au malade et de nouvelles injections d'ouabaïne restent maintenant sans aucun effet. A la fin de février, apparition dans les deux pieds, au niveau des chevilles, de douleurs très vives, d'origine non déterminée.

Dans la nuit du 26 au 27, au cours d'une phase de sédation, le malade se lève pour aller au vase et meurt subitement en remontant dans son lit.

Autopsie. — Rien à signaler du côté des viscères abdominaux, tube digestif, foie, reins qui offrent simplement des signes de stase veineuse banale.

Les *poumons* sont, des deux côtés, très adhérents à la cage thoracique et se dégagent avec peine des tractus fibreux qui relient les deux feuillets de la plèvre. Le parenchyme pulmonaire apparaît dans son ensemble distendu et gorgé de sang.

A la coupe, les bronches dilatées laissent couler une sérosité mousseuse fortement teintée de sang. La sclérose prédomine aux sommets ; les bases et principalement tout le lobe inférieur du poumon droit, présentent l'aspect de l'induration rouge, de la splénisation très dense, mais nullement la coloration rouge violet foncé de l'infarctus pulmonaire.

L'examen du *cœur* est particulièrement intéressant (1).

Nous sommes en présence d'un cœur fortement hypertrophié. Poids, 520 grammes (normalement 300 grammes environ), cerclé de graisse le long des sillons et dont presque toute la face antérieure est formée par le ventricule droit. La pointe relevée rappelle l'image du cœur *en sabot*. L'auricule droite est distendue, violacée, comme « injectée de suif », selon la pittoresque expression de Lutembacher.

Au niveau du pédicule vasculaire on est immédiatement frappé par la dilatation permanente du tronc de l'artère pulmonaire ; ce vaisseau, très augmenté de volume, au lieu de s'affaisser comme d'habitude, est resté cylindrique, saillant et ressemble étrangement à un tronc aortique.

Les dimensions dépassent d'ailleurs nettement celles de l'aorte (diamètre : 3 centimètres contre 2 centimètres).

Vues par leur face supérieure, les sigmoïdes pulmonaires montrent un défaut considérable d'accolement, réalisant une insuffisance orificielle très marquée.

La dilatation s'étend d'autre part sur les deux branches de division de l'artère pulmonaire, beaucoup moins sur la gauche, et l'on constate que *la branche droite, près de son origine, est presque entièrement comblée par un caillot fibrino-cruorique stratifié, très adhérent à l'endartère.*

A l'ouverture, le ventricule droit présente des parois en général hypertrophiées avec zones de dilatation. L'hypertrophie prédomine sur la pointe et la région médico-latérale voisine de la cloison, ainsi que sur les piliers d'insertion de la tricuspide ; la dilatation est au contraire accentuée sur la face antérieure et médiane ; en un point qui correspond à la zone de projection de l'infundibulum pulmonaire et sur un petit espace d'un centimètre carré environ, l'épaisseur de la paroi ventriculaire n'est certainement pas supérieure à $1^{mm},5$ et se montre transparente à la lumière.

Notons encore la valvule tricuspide largement dilatée, l'oreillette droite également, presque du volume d'une petite orange *avec thrombus localisé à l'auricule et à la partie latérale droite*, mais laissant libres les orifices d'abouchement des veines caves.

En opposition avec ces lésions si étendues et si caractéristiques du cœur droit, le cœur gauche présente une intégrité remarquable de ses cavités et de l'aorte.

Cette observation illustrerait une fois encore, s'il en était besoin, les remarquables travaux de Lutembacher sur le rôle de l'infection dans l'évolution et les complications des cardiopathies primitives ou secondaires. Nous connaissons, en effet, la fréquence et la gravité de ces *thrombostases* qui se développent dans le domaine de la petite circulation, depuis l'oreillette gauche jusqu'à l'oreillette droite, à la faveur des infections intercurrentes, surtout d'origine broncho-pulmonaire. Elles réalisent ce qu'on a pu appeler les complications cardiaques des cardiopathies.

Chez le malade qui nous occupe, il ne paraît pas douteux que depuis le mois de janvier, soit un mois et demi environ avant la mort, *depuis que les bronchites sont devenues fébriles*, la thrombose s'est développée peu à peu dans l'oreillette droite et dans la branche droite de l'artère pulmonaire.

En ce dernier point, la section du caillot montre nettement les stratifications qui témoignent de son accroissement progressif, jusqu'au blocage presque complet de la lumière artérielle accompagné de mort subite.

A l'*examen histologique*, les coupes de ce thrombus montrent trois zones bien distinctes :

1° Une couche interne, fibrino-leucocytaire, très mince, à coagulum fibrineux lâche, englobant de très nombreux leucocytes, surtout polynucléaires et plasmocytes ;

2° Une zone moyenne, la plus épaisse, fibrino-cruorique, montrant des stratifications denses et serrées de fibrine enserrant des hématies plus ou moins altérées. Quelques points sont en désintégration granuleuse et présentent de grands monocytes ainsi que des éosinophiles ;

3° Une partie externe adhérente à l'endartère nettement en organisation fibroïde avec néo-

(1) Pièce anatomique présentée au Comité médical des Bouches-du-Rhône, le 20 mars 1925.

capillaires et fibroblastes en faisceaux parallèles.

La coloration de Gram met en évidence d'assez nombreux microcoques Gram-positifs, diplocoques ou courtes chaînettes, sans qu'il soit possible de différencier à cet examen direct pneumocoques ou streptocoques. Mais il est intéressant de signaler que ces germes sont rares dans les zones interne et externe et beaucoup plus abondants dans la partie moyenne du thrombus, au niveau des zones de désintégration hématique.

Du point de vue clinique, rien ne pouvait nous faire soupçonner une thrombose de cette importance. D'ordinaire, l'oblitération d'une branche de l'artère pulmonaire s'accompagne d'accidents brusques, à évolution rapide, douleur thoracique intense, angoisse extrême, cyanose, expectoration franchement hémoptoïque, signes physiques et constatation anatomique de l'infarctus pulmonaire.

Or, dans ce cas, sur la table d'autopsie même, les lésions pulmonaires rappelaient beaucoup plus celles de la congestion et de l'hépatisation rouge que celle d'un infarctus étendu.

Non moins remarquable est la *dilatation considérable et permanente de l'artère pulmonaire.*

Assurément l'image radioscopique montrait pendant la vie une saillie marquée de l'arc pulmonaire ; c'est un fait que l'on constate toutes les fois qu'il existe de l'hypertension ou de la stase dans le domaine de la petite circulation. Mais d'ordinaire, après la mort, l'artère pulmonaire, vidée de son sang, redevient flaccide et s'aplatit au-devant de l'aorte plus résistante.

Ici, au contraire, nous voyons ce vaisseau rester saillant et distendu, objectivant ainsi l'exagération et la saillie de l'arc pulmonaire constatée sur l'écran.

L'aspect de ce cœur est très analogue à celui du cœur photographié et reproduit par Lutembacher (*Nouvelles méthodes d'examen du cœur en clinique*, p. 155. *Troubles fonctionnels du cœur*, p. 278) sur lequel on constatait également une thrombose de la branche droite de l'artère pulmonaire. Mais cette oblitération était consécutive à une sténose mitrale, d'où hypertension considérable dans l'oreillette gauche et les veines pulmonaires, allure brutale et rapide des accidents avec dilatation brusque et insuffisance fonctionnelle des sigmoïdes pulmonaires.

Notre malade, au contraire, ne présente aucne lésion de la mitrale ou de l'aorte, *son cœur gauche est absolument intact.* Nous devons donc considérer les lésions constatées au niveau du cœur droit et de l'artère pulmonaire comme secondaires aux altérations chroniques et anciennes du poumon, des bronches et des enveloppes pleurales. Ces lésions étant d'ailleurs envisagées globalement et comprenant dans notre esprit, aussi bien la dislocation de l'armature élastique, la sclérose que l'endartérite pulmonaire très vraisemblable dans des poumons atteints d'inflammation et de congestion depuis de nombreuses années. La périvascularite et même les vascularites végétantes et oblitérantes ne sont-elles pas classiquement constatées dans l'emphysème et les scléroses bronchopulmonaires? (Letulle, Menetrier, Harvier).

Nous pensons donc que cette dilatation de l'artère pulmonaire s'est constituée peu à peu, antérieurement à la thrombose de la branche droite. Inutile de dire que cette thrombose n'a pu qu'accentuer la distension du vaisseau et la rendre permanente.

L'orifice pulmonaire est manifestement insuffisant et l'hypertrophie générale des parois ventriculaires droites témoigne de l'effort supplémentaire accompli par le cœur droit pour lutter contre le reflux sanguin diastolique. Il en existe une preuve plus directe, et qui établit, dans notre observation tout au moins, la pathogénie encore discutée de cette insuffisance fonctionnelle. Elle consiste dans la double dilatation de l'anneau fibreux d'insertion pulmonaire et de l'infundibulum.

Quelle que puisse être la résistance expérimentale, l'inextensibilité constatée des anneaux fibreux artériels (Baurié, Laubry), l'orifice d'insertion de cette artère pulmonaire se montre *dilaté régulièrement et les sigmoïdes qui s'y insèrent ne comblent pas la lumière par leur accolement.* C'est là un fait anatomique incontestable. Il n'est pas douteux d'autre part que l'infundibulum est également distendu et même, fait remarquable, que la zone de projection de cet infundibulum sur la paroi ventriculaire antérieure, *donc le point qui a supporté au maximum l'onde sanguine rétrograde, présente de la dilatation avec un amincissement du myocarde, tel que l'on peut voir le jour à travers !*

Depuis de longs mois, il existait chez notre malade une insuffisance pulmonaire fonctionnelle ; elle a vraisemblablement précédé l'apparition de l'insuffisance tricuspidienne.

Mais, à aucun moment, il n'a été possible de percevoir le souffle diastolique nécessaire pour poser le diagnostic.

Comme Laubry, Routier et Largeau (1), nous estimons que la perception de ce souffle est un signe de haute valeur pour le diagnostic de l'insuffisance ventriculaire droite ; malheureusement,

(1) L'insuffisance ventriculaire droite (*Presse médicale*, 16 août 1924).

sa tonalité basse, jointe à l'arythmie qui manque rarement dans les conditions où il se produit, rendent sa constatation difficile et inconstante.

A propos de l'*arythmie*, il n'est pas sans intérêt de mettre en relief l'intégrité macroscopique du cœur gauche et de l'aorte ; seule la coronaire antérieure est bordée de graisse, comme on le voit si fréquemment, légèrement sclérosée, mais parfaitement perméable. Il paraît exagéré, ainsi que le font quelques auteurs, de rattacher les extrasystoles et la tachy-arythmie uniquement aux régions de l'oreillette et du ventricule gauche ; notre observation confirme l'opinion de Vaquez et Lutembacher pour qui les irrégularités du rythme dénotent l'excitabilité anormale ou la distension de la musculature cardiaque aussi bien droite que gauche.

Avec un cœur gauche dépourvu de lésions valvulaires, une oreillette gauche normale, c'est en premier lieu à la distension et à la dilatation auriculo-ventriculaire droite, aux troubles d'excitabilité et de conductibilité qui en découlent, que nous devons rattacher les altérations du rythme observées dans l'enchaînement suivant : extrasystoles, tachysystolie auriculaire, tachy-arythmie, arythmie complète.

LES MANIFESTATIONS OSSEUSES DANS LA NEUROFIBROMATOSE

PAR

A. PUECH

Chef de clinique à la Faculté de médecine de Montpellier.

L'existence de manifestations osseuses dans la neurofibromatose est très fréquemment rapportée. En 1901, Adrian (1) en réunissait 26 cas ; il les cite à peu près sans commentaire et sans critique. Depuis, les articles et thèses consacrés à la maladie de Recklinghausen se contentent de signaler les troubles squelettiques parmi les symptômes accessoires de l'affection ou en citent quelques exemples. A l'occasion de deux observations récentes (2), il nous a paru intéressant d'aborder l'étude de ces manifestations osseuses sur lesquelles il n'existe pas, à notre connaissance, de travail d'ensemble.

Absences ou malformations congénitales des os, stigmates de dégénérescence, acromégalie, hyperostoses ou ramollissement osseux, cypho scoliose surtout, tels sont les troubles squelettiques localisés ou généralisés, isolés ou associés, que l'on a constatés. Ils reconnaissent des origines diverses de classification souvent difficile, vu l'absence ou l'insuffisance de renseignements donnés par les auteurs.

Nous croyons qu'on peut isoler : les dystrophies osseuses ; les troubles dystrophiques avec ostéomalacie plus ou moins étendue ; les troubles localisés ; l'acromégalie associée à la maladie de Recklinghausen ; accessoirement les troubles osseux de causes diverses.

I. **Dystrophies osseuses.** — Elles sont très fréquemment observées. Cette fréquence, ainsi que la coexistence, souvent signalée, de plusieurs de ces dystrophies chez le même sujet, montrent qu'il y a là plus qu'une simple coïncidence avec les neurofibromes, mais qu'elles relèvent sans doute, comme ceux-ci, d'une disposition générale tératologique ou moins souvent acquise qui peut affecter tous les systèmes de l'organisme.

Les dystrophies osseuses sont congénitales ou apparaissent plus tard. Les plus fréquemment observées concernent la *colonne vertébrale* et le *thorax* et consistent en *scoliose*, surtout, et *cypho-scoliose*. Adrian en cite 21 cas étrangers (3) ; depuis, de très nombreux exemples en sont rapportés.

Les lésions peuvent être *congénitales* (4) : cypho-scoliose très accusée avec aplatissement du thorax (Pic et Rebattu) ; aplatissement du thorax (Benaky) ; spina bifida occulta avec réaction méningée (Laignel-Lavastine).

Les déformations acquises sont plus fréquentes (5). Le plus souvent, malheureusement, les renseignements donnés par les auteurs sont insuffisants à leur sujet. Bourcy et Laignel-Lavastine ont vu dans un cas apparaître une voussure sterno-costale droite très accentuée.

La *face* et le *crâne* sont souvent déformés congénitalement. Les malformations banales

(1) C. ADRIAN, Ueber Neurofibromatose und ihre komplikationen (*Beiträge z. klin. Chirurgie*, 1901, III, p. 1).

(2) VEDEL et PUECH, Deux cas de neurofibromatose avec déformations osseuses considérables (*Soc. des sc. méd. de Montpellier*, séance du 13 mars 1925).

(3) ADRIAN, *loc. cit.*, p. 22.

(4) PIC et REBATTU, *Lyon médical*, 1907, p. 636. — BENAKY, *Arch. de derm. et de syphil.*, 1907, p. 636. — LAIGNEL-LAVASTINE, *Soc. méd. hôp.*, 11 juillet 1924, *Bull.* p. 1163.

(5) LEREDDE et BERTHERAUD, *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1898, p. 46. — JEANSELME, *Ibid.*, 1898, p. 991. — JEANSELME, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1904, p. 930. — DEBOVE, *J. de méd. et de chir. prat.*, 1905, p. 566. — BRAULT et TANTON, *Arch. gén. de méd.*, 1905, t. II, p. 2433 — BALLIVET, *Lyon médical*, 1907, p. 567. — HOLÉA, *Rif. med.*, 9 nov. 1908, p. 1243. — HOULMONT et HALLER, *Soc. méd. hôp.*, 2 avril 1909, *Bull.*, 1909, p. 767. — ROLLESTON et MAGNANGHTAU, *Review of neur. and psych.*, janv. 1912. — JEANSELME, *Soc. méd. hôp. Paris*, 16 déc. 1915, *Bull.*, 1915, p. 1136. — MARTIN, MICHAUD et MANTELIN, *Soc. nat. de méd. et des sc. méd. de Lyon*, 13 déc. 1922. — LOUSTE, CAILLIAU et DARQUIER, *Soc. derm. et syphil.* 21 févr. 1925. *Bull.* p. 54.

comme la *voûte palatine ogivale*, l'*asymétrie faciale* sont trop souvent signalées pour qu'on puisse les considérer comme presque constantes. L'asymétrie faciale associée aux déformations cutanées, oculaires et craniennes contribue à donner à ces malades un aspect un peu spécial désigné par Minerbi et Tedeschi (1), puis par Pic et Rebattu, sous le nom de *facies faunica*. Du côté de la face, signalons encore (2) : le *prognathisme très marqué* (Klippel et Maillard), l'*excavation de l'os malaire* (Oulmont et Haller).

Les *malformations craniennes* sont plus intéressantes (3). Les malades de Herczell, de Menke avaient de « grosses têtes bizarres » ; Rizzoli a signalé l'hydrocéphalie ; Brault et Tanton, le développement exagéré des os du crâne ; Benaky, l'aplatissement de la tempe gauche.

Signalons la « torsion du crâne sur son axe » avec atrophie osseuse des os du crâne et de la face d'un côté (Benaky, Holéa, Bennati) ; les troubles d'ossification du frontal avec « voussure des bosses frontales par ostéogenèse exagérée, et défaut de soudure entre la paroi interne et la paroi externe de l'orbite par arrêt d'évolution de certains points d'ossification secondaires » (Milian et Lévy) ; les déformations très considérables du crâne en « tronc de cône ou plutôt en pyramide à quatre plans », avec grosse diminution de la capacité de la selle turcique, observées par Jeanselme. Une de nos malades présentait une grosse asymétrie congénitale cranio-faciale par développement exagéré de tout le squelette du côté gauche avec irrégularités de surface dans la région fronto-faciale du même côté.

Du côté des membres, on a observé : l'*absence de certains os* (4) : diaphyse du péroné (Jeanselme), diaphyse du radius (Hallopeau et Jeanselme) ; l'*atrophie* du membre supérieur gauche (Benaky).

D'autres modifications n'ont pas grande valeur (5) : tibia en lame de sabre (Jeanselme et Orillard), déformation de la cuisse (Kölpin), double genu valgum (Jeanselme, Pic et Rebattu), déformation des genoux (Hallopeau, Jeanselme et Benaky), hyperostoses des côtes et des poignets (Sahut), excroissance du tibia (Benaky).

L'*association de plusieurs déformations* osseuses existe dans plusieurs observations (6) : lordose, excroissance du tibia, asymétrie cranio-faciale considérable, déformation des genoux (Benaky) ; cypho-scoliose congénitale, double genu valgum, asymétrie cranienne (Pic et Rebattu) ; aplatissement de la tempe, aplatissement du thorax, atrophie du membre supérieur, à gauche pour toutes ces lésions (Benaky) ; développement exagéré des os du crâne et scoliose (Brault et Tanton) ; asymétrie cranienne et scoliose (Holéa) ; grosses déformations cranio-faciales et scoliose (Jeanselme) ; cypho-scoliose et facies acromégalique (Carrera) ; déformation cranio-faciale et cypho-scoliose (sur laquelle nous reviendrons) dans notre cas.

D'une façon générale, *le développement se fait mal* au cours de la maladie de Recklinghausen ; ces malades sont petits, courbés, chétifs : on a observé des tailles de 1^{m},45 (Moses), 1^{m},37 (Hoisnard) en dehors de toute déformation rachidienne.

II. Troubles dystrophiques avec ostéomalacie. — D'autres troubles squelettiques de la neurofibromatose, plus particuliers, mais aussi plus rares, consistent en un *ramollissement osseux* étendu à une portion plus ou moins considérable du squelette. Le fait avait été signalé par Kœnigsdorf, Du Mesnil (7); Hoisnard (8), P. Marie et Couvelaire (9) en ont donné la description macroscopique.

Le processus peut s'étendre à un *grand nombre d'os* : Hoisnard l'a retrouvé au niveau du crâne, de la clavicule, des côtes, du sternum. Lion et Gasne (10) ont vu successivement se développer à quarante-deux ans chez une femme dont les autres signes de neurofibromatose étaient congénitaux, une *cypho-scoliose dorsale*, augmentant progressivement ; puis, six ans après, un *aplatissement de la face* avec élévation de l'arcade sourcilière et rapprochement des parois orbitaires, ainsi qu'un *aplatissement de la portion antérieure de la*

(1) MINERBI et TEDESCHI, *Soc. médico-chir. de Ferrara*, janv. 1903.

(2) KLIPPEL et MAILLARD, *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1906, p. 282. — OULMONT et HALLER, *loc. cit.*

(3) HERCZELL, MENKE, RIZZOLI *in* ADRIAN, *loc. cit.*, p. 22. — BRAULT et TANTON, *loc. cit.* — BENAKY, *loc. cit.*, 1907, p. 728.— BENAKY, *Ann. de derm. et de syphil.*, 1904, p. 977. —HOLÉA, *loc. cit.* — BENNATI, *Rif. medica*, 1901, p. 189. — MILIAN et LÉVY, *in* thèse SARAZANAS, Paris, 1904, n° 170, p. 107. — JEANSELME, *loc. cit.*, 1915. — VEDEL et PUECH, *loc. cit.*

(4) JEANSELME, *loc. cit.*, 1904, p. 930. — HALLOPEAU et JEANSELME, *Soc. fr. derm. et syphil.*, 1905, p. 116. —BENAKY, *loc. cit.*, 1907.

(5) JEANSELME et ORILLARD, *Rev. de chir.*, 1894, p. 50. — KÖLPIN, *in* ADRIAN, *loc. cit.*, p. 22. — JEANSELME, *Arch. derm. et syphil.*, 1898, p. 991. — PIC et REBATTU, *loc. cit.* — HALLOPEAU et JEANSELME, *loc. cit.* — BENAKY, *loc. cit.*, 1907.

(6) BENAKY, *loc. cit.*, 1904. — PIC et REBATTU, *loc. cit.*, 1907. — BENAKY, *loc. cit.*, 1907. — BRAULT et TANTON, *loc. cit.*—HOLÉA, *loc. cit.*—JEANSELME, *loc. cit.*, 1915.—CARRERA *Prensa medica argentina*, février 1925, p. 787. — VEDEL et PUECH, *loc. cit*

(7) KŒNIGSDORF, DU MESNIL, cités par ADRIAN, *loc. cit.*, p. 20.

(8) HOISNARD, Thèse de Paris, 1898, n° 464.

(9) P. MARIE et COUVELAIRE, *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1900, p. 26.

(10) LION et GASNE, *Soc. méd. hôp.*, 15 janv. 1903; *Bull.*, 1904, p. 5, et thèse JULLIEN, Paris, 1910, n° 266, p. 136.

fosse iliaque avec saillie du sacrum : ces déformations de la face et du bassin siégeaient à gauche, côté sur lequel le malade, paraplégique, avait coutume de se coucher.

Les lésions sont plus souvent localisées au *thorax* : elles consistent essentiellement en *cypho-scoliose atypique considérable*, d'apparition plus ou moins tardive. Elles s'accompagnent ou non de lésions des côtes et du sternum. P. Marie et Couvelaire virent se développer au cours d'une maladie de Recklinghausen apparue à cinquante-deux ans et qui évolua en quatre ans vers la cachexie et la mort, des « déformations thoraciques singulières » avec plicature en Z du sternum, distorsions complexes des côtes, énorme cypho-scoliose atypique ; la taille était de $1^m,27$. Chez le malade de Lion et Gasne, la cypho-scoliose était également à grand rayon et la taille était passée successivement à $1^m,35$, puis $1^m,26$: le plastron sterno-costal était soulevé par une saillie très accusée. Chez le malade de Haushalter (1), les déformations apparues à treize ans étaient devenues, en un an, considérables : en dehors d'une cypho-scoliose à grande courbure, le thorax était plié en deux, le sternum dévié en arrière et sa partie inférieure fortement rentrée. La déformation de la colonne vertébrale s'effaçait dans le décubitus dorsal et ne se montrait que dans la position assise.

Adrian (2) rapporte le cas d'une malade chez qui, à la suite d'une contusion du thorax de gravité mal précisée, on vit apparaître une grosse cypho-scoliose à développement progressif accompagnée de violentes douleurs intercostales en même temps que de l'éruption de nodules et de taches de neurofibromatose.

Souques, Alajouanine et Lermoyez (3) ont vu s'installer en sept mois une cypho-scoliose très marquée de la colonne dorsale, chez une malade de onze ans dont la neurofibromatose congénitale était localisée à la paroi thoracique.

Nous avons observé 2 cas analogues (4) de cypho-scolioses considérables : dans l'un, elle s'est installée vers quarante ans ; chez l'autre, à onze ans.

L'examen *radiographique* pratiqué par Lion et Gasne, Souques, Alajouanine et Lermoyez, nous-même, n'a pas montré d'image osseuse particulière.

Du *côté des membres*, Hallopeau et Jeanselme (5) ont constaté, en même temps que l'absence du radius, une forte courbure de l'avant-bras du même côté qu'ils attribuent à une flexibilité exagérée du cubitus et à son inflexion lors des premiers pas. A la radiographie, en effet, le cubitus était très pâle avec un espace plus clair au niveau du maximum d'inflexion.

L'*examen anatomique* a montré à Hoisnard, à P. Marie et Couvelaire, une modification profonde de la structure du tissu osseux. Celui-ci est devenu mou, friable, et présente une légèreté très notable. Il semblait, dit P. Marie, que par de lentes et douces pressions on aurait pu modeler à sa guise le bizarre thorax qu'il décrit. Ce sont les caractères de l'*ostéomalacie*.

Même friabilité extraordinaire du crâne, de la clavicule, des côtes dans le cas d'Hoisnard. Le scalpel tout seul divise ces os. « Si l'on presse avec les doigts l'extrémité des côtes sectionnées, des nombreuses et larges aréoles du tissu spongieux sort une abondante bouillie rouge. »

Chez un de nos malades, au cours d'une ponction lombaire pratiquée un peu au-dessous du maximum de courbure de la cyphose, on avait la sensation que l'aiguille pénétrait en plein tissu fibreux bien différent, comme consistance, de l'os normal.

L'*examen histologique* n'a jamais été pratiqué.

Le *mécanisme* de ces troubles osseux assez particuliers reste obscur ; il nous semble qu'ils reconnaissent la même cause dystrophique générale, d'origine d'ailleurs indéterminée, congénitale ou endocrinienne, qui commande les malformations neuro-cutanées. Cela paraît ressortir de leur évolution respective : apparition simultanée à une âge avancé des deux groupes de symptômes, dans les cas d'Hoisnard, de P. Marie et Couvelaire, d'Adrian ; dans ces deux premiers cas, l'apparition est très tardive et l'évolution de la maladie rapide, avec cachexie générale et « cachexie osseuse » simultanées (Hoisnard) ; recrudescence des symptômes neuro-cutanés au moment de l'apparition des symptômes osseux dans les cas de Souques, Alajouanine et Lermoyez, dans notre observation I ; apparition de paraplégie dans les cas de Haushalter, de Lion et Gasne, développement probable d'une tumeur cérébrale dans notre cas II, tous signes dus à des localisations centrales de neurofibromes.

Il semble que ces troubles osseux étendus se montrent au cours de neurofibromatoses en quelque sorte « évolutives » ; ils sont comme une des manifestations de cette évolution. Le malade

(1) HAUSHALTER, *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1900, p. 639.

(2) ADRIAN, *loc. cit.*, obs. V, p. 52.

(3) SOUQUES, ALAJOUANINE et LERMOYEZ, *Soc. méd. hôp.*, 30 déc. 1921, p. 1729.

(4) VEDEL et PUECH, *loc. cit.*

(5) HALLOPEAU et JEANSELME, *loc. cit.*, 1905.

de Lion et Gasne présentait de violentes douleurs osseuses au moment où s'installaient les déformations squelettiques, comme s'il se passait à leur niveau un processus aigu.

III. **Troubles osseux localisés.** — La neurofibromatose peut enfin s'accompagner de troubles osseux localisés ; ils sont assez rares.

Signalons simplement les lésions osseuses *sous-jacentes à des névromes flexiformes* consistant surtout en perforations ou état vermoulu des os, accessoirement en hypertrophie ; ils ne font pas partie de notre sujet.

D'autres lésions cutanées et osseuses peuvent coexister dans la même région. C'est ainsi que Laignel-Lavastine et Frœhlicher, Regnard et Didier, A. Marie, ont vu des lésions osseuses très particulières au niveau de lésions de *dermatolysis* (1).

Le malade de Laignel-Lavastine et Frœlicher présentait une augmentation congénitale du volume du pied gauche avec hypertrophie osseuse visible à la radiographie ; par contre, le calcanéum gauche était moins gros que le droit.

La malade de Regnard et Didier montrait à la radiographie un élargissement très marqué de l'extrémité inférieure du tibia avec épaississement du cortex et absence de la tubérosité antérieure de cet os. Le calcanéum, l'astragale, le scaphoïde présentaient un aspect grêle, aplati, tassé, et montraient dans leur épaisseur une série de vacuoles de raréfaction osseuse disséminées de la dimension d'une petite noisette environ ; on ne trouvait pas de décalcification à proprement parler.

La jambe et le pied étaient déformés et augmentés de volume dans le cas de A. Marie. La maladie de Recklinghausen était localisée à ce niveau.

Parfois, les troubles osseux sont localisés en l'absence de toute lésion dystrophique locale. Adrian (2), au cours d'une autopsie de maladie de Recklinghausen, a noté un ramollissement osseux localisé au niveau de la deuxième vertèbre lombaire ; pareille lésion vertébrale a été déjà signalée par Arnozan dans le névrome flexiforme.

Le malade de Lion et Gasne (3), si intéressant par ailleurs, présentait en outre au niveau du cubitus un léger gonflement au niveau duquel la radiographie montrait une bague claire de décalcification interrompant l'image osseuse.

Fremmert (4) a observé une *pseudarthrose* du fémur à la suite d'une fracture survenue à huit ans et bien traitée ; Desgouttes et Martin ont vu une *fracture spontanée* se produire à deux reprises au niveau du tibia, puis du péroné, avec absence de cal à la radiographie ; Patel, une fracture spontanée du fémur droit.

La *pathogénie* de ces troubles osseux localisés paraît double :

a. On pourrait incriminer à leur origine un *trouble de la nutrition osseuse* dû à la localisation des neurogliomes au niveau des nerfs trophiques de l'os.

b. Lorsque la lésion est très nettement limitée, elle paraît due plutôt à une *métastase d'un névrome au niveau de l'os*, ayant déterminé à son niveau une raréfaction du tissu osseux.

Desgouttes et Martin l'ont montré par l'examen histologique d'un fragment osseux du tibia spontanément fracturé et non consolidé : « Les lamelles osseuses étaient dissoutes et détruites par un tissu formé de fibres conjonctives et de cellules allongées. » L'aspect fibromateux « était celui que présentent souvent les névromes de la maladie de Recklinghausen surtout lorsqu'ils font des métastases en dehors du tissu osseux » (5).

Ce fait, unique, appelle de nouvelles recherches.

IV. **Acromégalie.** — Nous avons trouvé 9 cas (6) où l'acromégalie coexistait avec la maladie de Recklinghausen. Il paraît difficile d'y voir avec Piollet une manifestation de la dystrophie générale qu'est la neurofibromatose ayant évolué vers l'hypertrophie osseuse. Lorsque le syndrome acromégalique est net, il est d'origine hypophysaire ou infundibulaire. La localisation à ce niveau d'un neurofibrome de même nature que les neurofibromes périphériques doit répondre à la plupart des cas. Mossé et Cavalié ont observé cette localisation hypophysaire sans d'ailleurs qu'il existât d'acromégalie. Castro l'a retrouvée. Le malade de Louste, Cailliau et Darquier présente en même temps que de l'acromégalie tous les signes d'une tumeur intercranienne rétro-

(1) LAIGNEL-LAVASTINE et J. FRŒHLICHER, *Soc. de neurol.*, 6 mars 1924 ; *Revue neurol.*, 1924, p. 379. — M. REGNARD et R. DIDIER, *Soc. de neurol.*, 3 avril 1924 ; *Revue neurol.*, 1924, p. 460. — A. MARIE, *Soc. clin. de méd. mentale*, 4 avril 1924, p. 97.

(2) ADRIAN, *loc. cit.*, obs. VI, p. 54. — ARNOZAN, *J. de méd. de Bordeaux*, 20 sept. 1885.

(3) LION et GASNE, *loc cit.*

(4) FREMMERT, cité par ADRIAN, *loc. cit.*, p. 23.

(5) DESGOUTTES et MARTIN, *Soc. de chir. de Lyon*, 3 fév. 1921 ; *Lyon chirurgical*, 1921, p. 380. — PATEL, Discussion.

(6) FEINDEL et FROUSSARD, *Rev. de neurol.*, 30 janv. 1899, p. 46. — PERTHES et PIOLLET, *Gaz. des hôp.*, 4 déc. 1902, p. 1345. — ALOYSIO DE CASTRO, *Nouv. Icon. de la Salpêtrière* 1921, p. 42, et 1916-1917, p. 34. — G. WOLFSOHN et E. MARCUSA, *Berl. Klin. Wochenschrift*, 23 mai 1912, p. 1088. — ORMOND, *Proceedings of the reunion Soc. of med., section of derm.*, 17 juin 1920, p. 125. — H.-W. BARTEW et M. SHAW, *Ibid.*, 6 février 1922. — NICOLAS et FAVRE. — LOUSTE, CAILLIAU et DARQUIER, *Soc. dermat. et syphil.*, 12 février 1925, *Bull.*, p. 54.

chiasmatique avec polyurie ; ils ont précédé d'un an l'apparition des nodules périphériques.

V. **Troubles osseux de causes diverses.** — Ils sont sans intérêt. Le *rachitisme* est responsable des déformations observées par Flockmann, Pick, Zusch, Adrian (1), Dupin et Dieulafé (2), Spillmann et Blum (3) ; à la *syphilis* doivent être rapportées l'hyperostose et la périostite douloureuse du cubitus signalées par Ramond (4) et qui disparurent par le traitement spécifique.

(1) ADRIAN, *loc. cit.*, p. 22.

(2) DUPIN et DIEULAFÉ, *Gaz. des hôp. de Toulouse*, 6 août 1898.

(3) SPILLMANN et BLUM, *Rev. méd. de l'Est*, 15 déc. 1904, p. 767.

(4) RAYMOND, *J. de méd. interne*, 15 oct. 1902, p. 199.

DÉCHLORATION DES NÉPHRITIQUES PAR INGESTION DE CARBONATE DE BISMUTH

PAR

le Professeur A. YAROTZKY

La thérapeutique des néphrites s'avère impuissante dans tous les cas où le malade ne possède plus la quantité de tissu sécrétoire indispensable à la vie. Peut-on remédier à l'insuffisance rénale en provoquant l'élimination des déchets du métabolisme par le tube digestif? Si ces déchets passent par osmose dans le tube digestif et y sont insolubilisés, on aura réalisé ainsi un processus continu d'excrétion extrarénale. La fonction principale des reins est l'élimination des sels, surtout du chlorure de sodium, et des déchets du métabolisme azoté, représentés en grande partie par l'urée. Le problème que nous envisageons serait donc résolu dans ses traits essentiels si l'on pouvait arriver à rendre insolubles, dans le tube digestif, le chlorure de sodium et l'urée.

En ce qui concerne le chlorure de sodium, la question nous semble bien près d'être élucidée. Il suffit, en effet, de donner au malade de grandes doses quotidiennes de carbonate de bismuth, jusqu'à 50 grammes, comme dans le cas du traitement de l'ulcère de l'estomac par la méthode de Destot (de Lyon), pour soustraire à l'organisme une forte quantité de chlore : le carbonate de bismuth donne, au contact de l'acide chlorhydrique stomacal, de l'oxychlorure insoluble dans l'eau. L'élimination du chlorure de sodium se trouve ainsi assurée

Les expériences du professeur Glizinski, à Lwoff, et du Dr Panczyszyn (5) ont démontré l'efficacité de ce procédé : les matières fécales de l'homme contiennent de minimes quantités de NaCl (quelques centigrammes ou milligrammes par jour), les selles diarrhéiques en sont plus riches (quelques décigrammes). Or, l'élimination de NaCl chez le malade soumis au traitement bismuthé augmente dans de grandes proportions, jusqu'à mille fois plus, puisque Glizinski démontre qu'elle peut atteindre 1gr,5 c'est-à-dire, la moitié ou le quart de la quantité totale de chlorure de sodium.

Faire éliminer par l'organisme 1gr,5 de NaCl, cela signifie faire diminuer les œdèmes de 1l,5, et ceci sans augmenter le travail des reins, au contraire de la thérapeutique actuelle des néphrites. Aussi prescrivons-nous, dans tous les cas de rétention chlorurée, le carbonate de bismuth, médicament jusqu'ici employé surtout dans le traitement de l'hyperchlorhydrie.

Pour favoriser l'excrétion chlorurée, il importe d'exciter la sécrétion de l'acide chlorhydrique. On y parvient en additionnant le carbonate de bismuth de lait, dont Pavloff et son école ont montré l'action remarquable sur la sécrétion gastrique.

Le carbonate de bismuth, administré à hautes doses et souvent, peut causer de la constipation. Le malade devra être surveillé à ce point de vue. Nous pouvons dire que l'emploi prolongé de ce médicament, à notre clinique, en a démontré la parfaite innocuité.

Pour insolubiliser l'urée, nous avons pensé aux propriétés des dérivés du xanthydrol (diphénopyranol), employé déjà en histologie pour l'étude de la fonction sécrétoire des reins et en clinique pour la recherche de l'urée.

Il serait intéressant de trouver un corps de cette série pouvant former avec l'urée un composé insoluble dans le tube digestif.

Le professeur Tchitchibabine, de Moscou, a bien voulu se consacrer à l'étude de la partie chimique de ce problème.

(*Institut clinique de Moscou. Vieil Hôpital de Catherine.*)

(5) M. PANCZYSZYN, Archiv. für Verdauungskrankeiten, Bd. XXIV, 58.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sympathectomie périartérielle.

L'étude de l'appareil nerveux vaso-moteur et des voies sympathiques vaso-sensitives constitue la clef du problème chirurgical de la sympathectomie périartérielle. Cette opération, à condition que ses indications soient très strictement établies, reste une très bonne opération et qui, entre les mains de chirurgiens expérimentés, a déjà fait ses preuves. Les effets de cette opération portent surtout sur les phénomènes douloureux et sur les troubles trophiques. Les cas malheureux tiennent surtout à ce fait que des sympathectomies ont été faites dans des cas où il n'existait pas de réelle indication. On a noté également des réapparitions de douleurs après l'intervention : ceci est dû le plus souvent à une erreur de technique. Il en est ainsi à plus forte raison quand survient une thrombose du vaisseau décortiqué. Cette intervention est une opération délicate et souvent semée d'incidents : parmi ceux-ci, il faut citer la blessure accidentelle du vaisseau, les nécroses secondaires de la paroi dues peut-être à des lésions des vasa-vasorum. Enfin il peut arriver que se produise une gangrène secondaire du membre sur lequel on est intervenu.

C'est encore une question à l'étude, mais déjà des résultats intéressants ont été signalés. Nous n'en voulons pour exemple que cette observation du Dr PEREZ MIRO (*Revista medica de la Habana*, mai 1925). Il s'agissait d'un homme de soixante-trois ans, atteint d'artérite oblitérante du membre inférieur gauche et qui présentait de l'œdème du pied et de la jambe, de la claudication intermittente et une ulcération trophique étendue à toute la plante du pied. Après l'apparition de symptômes de gangrène confirmée, une amputation fut pratiquée au tiers inférieur de la cuisse, accompagnée d'une sympathectomie périfémorale au niveau du triangle de Scarpa. Dix-huit heures après l'intervention, on put observer une congestion intense du moignon avec augmentation de la température locale ; les douleurs cessèrent d'une façon complète et définitive. L'auteur insiste sur un détail intéressant et qui ne lui paraît pas avoir été signalé par les auteurs qui se sont occupés de la question, à savoir l'état pseudo-lymphangitique de la cicatrice tenant à la congestion locale particulièrement intense.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Insuline et vomissements post-opératoires.

L'insuline ne rend pas seulement des services inestimables aux diabétiques, elle paraît constituer également un traitement quasi-héroïque de certains accidents post-opératoires. A. LÉGER (de Montréal) (*Union médicale du Canada*, vol. LIV, avril 1925, p. 229) a obtenu une véritable résurrection chez une opérée qui vomissait depuis douze jours sans qu'aucun traitement ait pu enrayer ses vomissements. Elle était complètement déshydratée, les yeux caves, le facies anxieux, les extrémités froides, avec de l'œdème malléolaire. Injection sous-cutanée de 300 centimètres cubes de sérum glucosé, puis de 10 unités d'insuline, plus XX gouttes de la solution d'adrénaline au millième. Huit heures après, le malade demandait à manger et refusait sa deuxième injection. On fit cependant deux nouvelles injections de sérum glucosé et d'insuline, puis, pendant huit jours, des doses décroissantes d'insuline et d'adrénaline, sans sérum glucosé. Les vomissements ont cessé dès la première injection.

JEAN MADIER.

Asthme d'origine équine. Désensibilisation spécifique par voie sous-cutanée.

L'asthme d'origine équine est bien connu ; plusieurs observations typiques en ont été rapportées ; celle de de JEAN TAPIE (*Toulouse médical*, 15 juin 1925) est intéressante surtout par la méthode de désensibilisation spécifique sous-cutanée employée avec succès par l'auteur.

Un homme de quarante-cinq ans a des crises d'asthme sévères qui ont résisté à toutes les thérapeutiques classiques ; des cuti-réactions sont pratiqués pour chercher si une sensibilisation n'est pas en cause : le poil et les squames de cheval donnent seuls une réaction positive ; d'ailleurs le voisinage d'un cheval, le séjour dans une écurie provoquent toujours une crise typique. L'auteur prépare alors une macération pendant trois jours dans de l'eau fdistillée de poils et de squames de cheval ; après filtration, le liquide ainsi obtenu est filtré sur bougie Berkefeld et stérilisé à 120°. Tapie injecte chaque jour pendant quinze jours par voie hypodermique un quart puis un demi-centicube de ce filtrat dans la région deltoïdienne ; il se produit alors une œdème du bras qui persiste vingt-quatre heures, le malade accuse une sensation de brusque constriction thoracique. Progressivement, les réactions locales deviennent moins violentes ; le malade n'accuse bientôt plus qu'un léger prurit au niveau des points où sont faites le injections ; mais ses crises d'asthme s'espacent et deviennent moins pénibles. Elles disparaissent deux mois après le début du traitement. Depuis ce moment cet homme a pu reprendre son travail, ne conservant de son asthme ancien qu'une très légère oppression intermittente A l'heure actuelle, la guérison persiste, trois ans après le début du traitement.

P. BLAMOUTIER.

L'action cholagogue du mélange sulfate de magnésie-peptone.

On sait que l'instillation directe dans le duodénum par a soude d'Einhorn d'une solution de sulfate de magnésie à 33 p. 100 provoque une chasse biliaire vésiculaire qui peut avoir de très intéressants effets thérapeutiques. La peptone à 5 ou 10 p. 100 donne des résultats semblables. Mais ce drainage médical est long et n'est pas accepté par tous les malades qui en seraient justiciables. Aussi FÉLIX RAMOND et BORCESCO proposent-ils d'associer le sulfate de magnésie et la peptone et de les donner *per os* dans tous les cas où l'on cherche à obtenir un drainage vésiculaire. Ils font prendre le sulfate de magnésie, 2 à 5 grammes, la peptone (de Witte), 2 grammes associés à de la poudre de réglisse ou du kaolin lavé et sec, dans de l'eau de Vichy tiédie, le matin à jeun, en recommandant au malade de se coucher ensuite dix minutes sur le côté droit et d'attendre une demi-heure avant de prendre le petit déjeuner.

P. BLAMOUTIER.

Rôle des inhalations d'oxygène dans la dépression atmosphérique et le mal des aviateurs.

René Cruchet et Georges Baron (*Journal de médecine de Bordeaux*, 10 juillet 1925) ont fait d'importantes recherches dans le but de fixer l'action des inhalations d'oxygène sur les phénomènes du mal d'altitude et plus spécialement du mal des aviateurs, et de voir aussi si elles n'avaient pas d'influence sur la pression artérielle. Voici les conclusions auxquelles ils sont arrivés :

Toutes les fois que, soumis à une dépression atmosphérique importante, on pratique des inhalations d'oxygène d'une façon rationnelle, l'hypertension du système circulatoire que la dépression provoquerait normalement ne se produit pas. Le plus souvent la tension reste à son chiffre initial pendant la décompression et la recompression.

Les variations de Mx et de Mn sont, en général, parallèles, mais on rencontre parfois une légère diminution de Mx coexistant avec une légère élévation de Mn.

Sous l'influence des inhalations d'oxygène, l'accélération du rythme respiratoire produite par la dépression devient minime ; on ne trouve jamais de tachypnée au retour à zéro.

Sous l'influence des inhalations d'oxygène, l'accélération du pouls produite par la dépression devient minime; on ne trouve jamais de tachycardie au retour à zéro.

Les phénomènes subjectifs (céphalée, bourdonnements d'oreille, tension auriculaire, ballonnement abdominal), produits par toute dépression, sont, sous l'influence des inhalations d'oxygène, considérablement réduits.

Mais l'efficacité des inhalations d'oxygène est fonction de leur mise en œuvre correcte. La quantité d'oxygène qui doit être déversée dans le courant d'air inspiré doit maintenir à toute altitude une tension partielle d'oxygène équivalente à 21 p. 100 (taux habituel).

Les auteurs précisent ensuite les qualités qu'il faut demander aux appareils en usage ; ils doivent être réglés rationnellement et fréquemment vérifiés par des agents compétents.

P. Blamoutier.

Coliques hépatiques par lithiase et crises de foie non lithiasiques.

A côté des coliques bien et dûment rapportées au cheminement ou à la présence de calculs dans les voies biliaires, il est des crises douloureuses de la même région, relevant également du foie sans qu'interviennent des concrétions biliaires. C'est ce que montre bien Paviot (*Le Journal de médecine de Lyon*, 20 juillet 1925). Cet auteur oppose, à juste titre, ces manifestations très différentes : il faut réserver, dit-il, le terme de colique hépatique au syndrome douloureux relevant nettement d'un des accidents dus au séjour, à la migration ou à l'enclavement d'un calcul biliaire en un point des voies d'excrétion de la bile, accidents prenant des caractères cliniques souvent différenciables suivant le siège du calcul.

Mais il ne faut pas étendre la même appellation à des faits de congestion du foie, avec peut-être mise en tension de la vésicule biliaire, revêtant une allure brusque, paroxystique, souvent aussi douloureuse, mais associés à des accidents généraux de l'ordre des accidents d'anaphylaxie et auxquels on décèle des associations symptomatiques antécédentes ou concomitantes relevant de la même pathogénie (migraine, dermatoses, asthme, urticaire). L'auteur propose de réserver à ces faits le terme de « crises de foie ». Il pense que l'on doit attribuer dans la genèse de ces accidents des parts diverses et qu'il faudrait préciser à certaines anaphylaxies alimentaires, à des accidents protéiniques, à des effets toxiques sur les rameaux vago-sympathiques qui régissent la circulation du foie, la sécrétion et l'excrétion de la bile.

L'apparition de l'ictère ne saurait en tout cas servir à différencier d'une façon sûre les crises lithiasiques des crises de foie non lithiasiques : l'ictère émotif et sa pathogénie le prouvent.

P. Blamoutier.

Étiologie et traitement du rhumatisme.

Le rhumatisme articulaire aigu franc est une maladie infectieuse : le fait est indéniable. Mais il n'est pas contagieux. L'agent pathogène qui en est la cause n'est pas encore connu : bacille, diplocoque, virus filtrant, les avis sont partagés.

Drapier (*Union médicale du Nord-Est*, juillet 1925) pense, comme beaucoup d'auteurs, que l'agent pathogène du rhumatisme articulaire aigu est le streptocoque qui, sous des influences connues ou inconnues, acquiert une virulence et un « génie » particuliers. Le streptocoque rhumatogène déverse dans la circulation des toxines douées d'un pouvoir de fixation élective sur les séreuses : le rhumatisme serait une toxémie streptococcique.

Le traitement du rhumatisme articulaire aigu proposé par l'auteur découle de cette théorie. D'après Drapier, un traitement rationnel du rhumatisme doit avoir un triple objectif :

1° *Eviter ou atténuer la formation des toxines.* L'amygdale, l'intestin et les voies biliaires étant les lieux d'élection des cultures, Drapier emploie un collutoire salicylé (acide salicylique : 1 gramme ; glycérine : 19 grammes), en badigeonnages biquotidiens des amygdales, désinfecte les voies digestives (laxatifs, ferments lactiques) et conseille les cholagogues (benzoate et salicylate de soude, 0gr,60 à un gramme de chaque par jour).

2° *Libération des toxines fixées.* Injection *loco dolenti* de 10 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 1000 d'acide salicylique végétal tiré du *Betula lenta* ou wintergreen (soit 10 milligrammes d'acide salicylique) ; cette dose presque homéopathique supprime toute contre-indication. Au bout de six à huit heures, en général, des articulations dont le moindre mouvement arrache un cri au malade, deviennent à peu près indolores et recouvrent leur intégrité fonctionnelle. Dans les cas de rhumatisme subaigu ou chronique, l'injection détermine souvent un réveil douloureux de l'affection pendant vingt-quatre heures environ (surtout dans les myalgies et les névralgies).

3° *Elimination des toxines.* Il importe de les éliminer rapidement : un régime diététique sévère est de règle ; des boissons abondantes sont nécessaires ; il est bon de faciliter la sudation ; des médications diurétiques seront souvent utiles.

P. Blamoutier.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 4880-24. — Corbeil. Imprimerie Crété (12-1925).

REVUE ANNUELLE

L'ÉLECTRICITÉ ET LES RAYONS ULTRA-VIOLETS EN MÉDECINE EN 1925

PAR

E. et H. BIANCANI

Électrothérapie.

Nous signalions dans notre revue de l'an dernier le succès de la haute fréquence et particulièrement de sa forme diathermique et la part de plus en plus grande prise par cette variété d'électrothérapie dans le traitement d'un grand nombre d'affections. Comme on le verra par la suite de cet article, l'essor de la diathermie se poursuit, au détriment, parfois d'ailleurs injustifié, des autres variétés de l'électrothérapie.

Courant galvanique. — Ce n'est pas que les applications de courant continu n'aient gardé leur intérêt et leurs indications.

Loubier (1) insiste sur l'injustice de l'oubli où tombent ces applications dans le traitement des **névralgies** et des **névrites**. Cet auteur a obtenu par la galvanothérapie (intensité : 40 à 50 milliampères, séances durant au moins trente minutes) la guérison complète de quatre cas de **sciatique** qui avaient résisté à diverses thérapeutiques.

Constantin (2) a publié les observations de trois cas de **paralysie diphtérique** (une polynévrite généralisée et deux paralysies faciales périphériques) traités par l'association courant galvanique-rayons X. Il a obtenu la guérison à peu près intégrale de ces 3 cas, alors qu'on notait dans tous trois des R. D. partielles ou même complètes.

Loubier (3) a guéri un cas d'**insomnie** rebelle à diverses thérapeutiques, et particulièrement à la douche statique, par la galvanisation d'un Basedow fruste dont était atteinte la malade qui fait le sujet de son observation.

Ionothérapie. — On lira avec le plus grand profit le petit volume d'*Ionothérapie électrique*, dont Delherm et Laquerrière (4) ont donné cette année la deuxième édition et où l'on trouvera assemblées leurs recherches personnelles et condensées les notions actuellement acquises sur le rôle physiologique et thérapeutique des divers ions, les conditions de leur cheminement à travers l'organisme, les indications de l'introduction électrolytique en médecine.

Vignal (5) préconise l'électrolyse médicamenteuse contre les **affections chroniques des articulations**, particulièrement lorsque les lésions ne sont pas limitées à l'articulation, mais lorsqu'il existe autour de l'article malade des œdèmes localisés, des névralgies, des myalgies. L'électrode négative sera imbibée d'une solution d'iodure de potassium ou de salicylate de soude, l'électrode positive d'eau salée. Le courant sera de 5 à 10 milliampères. Les séances dureront trente à quarante minutes.

Laquerrière et Delherm (6) passent en revue, dans un article du *Journal médical français*, les indications de l'ionothérapie dans les **affections de la peau**. Les ions utilisés en dermatologie sont essentiellement : l'ion zinc au pôle positif comme antiseptique (plaies infectées, ulcères infectés, sycosis staphylococcique, abcès, furoncles, anthrax, impétigo, ecthyma) et comme destructeur (néoplasmes cutanés, durillons et cors, lupus), — l'ion iode au pôle négatif comme antiseptique également (plaies, abcès, furoncles) et comme résolutif et sclérolysant (sclérodermies, cicatrices adhérentes, cicatrices chéloïdiennes). Accessoirement, on emploie l'ion chlore, antiseptique, l'ion salicyle au pôle négatif (prurit, acné), l'ion magnésium au pôle positif (verrues) : Laquerrière et Delherm estiment que ce mode de traitement doit trouver beaucoup d'autres indications dans le traitement des affections de la peau, « l'électrolyse étant seule capable de faire pénétrer un médicament, et en bonnes quantités, jusqu'aux couches profondes de la peau ».

Laquerrière (7) signale un procédé de traitement des **verrues** qu'il appelle le clivage et qui consiste dans l'introduction d'une aiguille négative entre la verrue et les tissus sains, parallèlement à la surface de la verrue. Ce procédé, qui détache la verrue et laisse sous elle une peau saine, ne demande qu'une faible intensité de courant et n'entraîne pas d'escarre.

Whitfield (8) a obtenu de bons résultats de l'électrolyse médicamenteuse dans le traitement du **lupus**.

Mérigot de Treigny (9) préconise un procédé simple d'électrolyse pour la **destruction des cils**. Il utilise le courant fourni par deux piles de lampes de poche accouplées. Le pôle positif est réuni à une électrode

(1) LOUBIER, A propos du traitement électrique de la sciatique (*Soc. franç. d'électrothérapie et radiologie*, 26 mai 1925).

(2) CONSTANTIN, Du traitement des paralysies périphériques par la radiothérapie combinée à la galvanothérapie (*Société de médecine de Toulouse*, novembre 1924).

(3) LOUBIER, A propos du traitement de l'insomnie (*Soc. d'électroth. et radiologie*, 23 octobre 1924).

(4) DELHERM et LAQUERRIÈRE, Ionothérapie électrique 2e édition, 1925, J.-B. Baillière et fils.

(5) VIGNAL, Thérapeutique électro-radiologique de quelques affections chroniques des articulations (*Journ. méd. franç.*, février 1925).

(6) LAQUERRIÈRE et DELHERM, L'introduction électrique médicamenteuse dans les affections de la peau (*Journ. méd. franç.*, février 1925).

(7) LAQUERRIÈRE, De l'importance du clivage dans certaines méthodes de traitement des verrues (*Soc. d'électroth. et radiol.*, 21 juillet 1925).

(8) J.-B. WHITFIELD, Traitement du lupus par l'ionisation (*The Lancet*, 16 mai 1925, p. 1027).

(9) MÉRIGOT DE TREIGNY, Un procédé simple d'électrolyse applicable à la destruction des cils (*Soc. d'ophtalmologie de Paris*, 17 janv. 1925).

appliquée à la nuque, le négatif à une aiguille de platine.

Bourguignon (1) a modifié sa technique du traitement de **l'hémiplégie avec contracture** par l'ionisation calcique transcérébrale ; il a obtenu des résultats durables par l'application d'une électrode positive imbibée d'une solution de chlorure de calcium sur l'œil correspondant au côté de la lésion, l'électrode négative étant à la nuque. Lorsque la syphilis est responsable de l'hémiplégie, il y a avantage à remplacer l'ion calcium par l'ion iode. Bourguignon et Juster (2) ont vu, par cette thérapeutique, diminuer la contracture, les crises jacksoniennes, et s'atténuer aussi les phénomènes paralytiques.

Lehmann et Mallein-Gérin (3) ont traité par l'ionisation à l'iodure de potassium une enfant qui présentait un **blocage** à peu près complet **du coude** établi à la suite d'une fracture humérale, d'interventions multiples et particulièrement de l'incision d'un hématome suppuré qui avait laissé une cicatrice profonde. Le traitement libéra la cicatrice, les mouvements de l'articulation réapparurent, l'atrophie musculaire rétrocéda.

Laquerrière (4) est parvenu, par l'introduction électrolytique d'iode, à faire disparaître des **douleurs névralgiques** liées à l'existence d'une **côte cervicale**. Il a également obtenu (5) d'excellents résultats analgésiques par l'emploi de l'ionisation salicylée dans les **troubles douloureux des organes génitaux** (applications vaginales au moyen d'une électrode négative imbibée de salicylate de soude). Ce traitement est contre-indiqué lorsqu'il y a suppuration (Apostoli a en effet montré que la suppuration contre-indique tout traitement électrique) et doit aussi être prudent lorsqu'il y a tendance aux hémorragies (les applications négatives étant en effet facilement emménagogues).

On connaît les travaux de Bourguignon, Cantonnet et Joltrois sur le traitement de nombreuses **affections oculaires** par l'introduction électrique de différents ions. L. Baro (6) a publié sur ce sujet un petit livre où sont rapportés les travaux antérieurs et exposées ses propres recherches sur l'emploi des ions calcium, iode, salicyle.

Courant faradique. — Lamarque (7) expose la technique du traitement électrique de la **constipation atonique** par la faradisation suivie d'une courte application de courant galvanique rythmé et inverse.

Divers auteurs continuent à signaler de beaux résultats à l'actif de la galvano-faradisation dans le traitement de la **maladie de Basedow**. Vignal et David de Prades (8) schématisent le traitement du Basedow de la manière suivante : lorsque les phénomènes subjectifs et nerveux dominent, on aura recours d'abord aux courants de haute fréquence, lit condensateur ou plutôt diathermie, puis on s'adressera à la galvano-faradisation et aux rayons X; lorsque les phénomènes nerveux sont moins accusés, on aura recours d'emblée à la galvano-faradisation et à la radiothérapie.

Fraikin (9) estime également qu'il est toujours bon d'associer la galvano-faradisation à la radiothérapie contre le goitre exophtalmique. La galvano-faradisation lui a donné des améliorations notables et même des guérisons dans des cas où la radiothérapie avait échoué. Nous avons observé trois cas de maladie de Basedow qui, d'abord très améliorés par la radiothérapie, ne réagissaient plus aux rayons, et qui bénéficièrent à ce moment de la galvano-faradisation. Delherm et Laquerrière consacrent dans ce journal même une étude des plus intéressantes aux résultats de la galvano-faradisation dans le goitre exophtalmique, appréciés par les modifications cliniques et le retour du chiffre de métabolisme basal à la normale.

Courant ondulatoire. — On sait qu'Apostoli avait volontiers recours au courant ondulatoire imaginé par d'Arsonval. Laquerrière (10) a obtenu, par huit applications de courant ondulatoire, la guérison complète de **douleurs graves et rebelles d'un genou**. Ces douleurs avaient fait penser à la présence d'un corps étranger intra-articulaire. L'auteur a rappelé à ce propos que cette variété de courant jouit d'une action analgésique précieuse dans le traitement des affections articulaires et des affections gynécologiques.

Haute fréquence. — Les deux modalités des courants de haute fréquence, l'effluvation et l'étincelage d'une part, la diathermie et l'électro-coagulation de l'autre, ont des indications de plus en plus étendues.

(1) BOURGUIGNON, Traitement de l'hémiplégie avec contracture par l'ionisation calcique transcérébrale. Nouvelle technique (*Soc. de neurologie de Paris*, 2 juillet 1925).

(2) BOURGUIGNON et JUSTER, Traitement de l'hémiplégie avec contracture par l'ionisation de divers ions, avec la technique de Bourguignon (*Soc. de neurologie de Paris*, 2 juillet 1925).

(3) LEHMANN et MALLEIN-GÉRIN, Ionisation d'iodure de potassium dans une grosse impotence du coude (*Soc. franç. d'électroth. et radiol.*, 27 octobre 1925).

(4) LAQUERRIÈRE, Névralgie due à une côte cervicale. Traitement électrique (*Société de méd. de Paris*, 28 février 1925).

(5) LAQUERRIÈRE, Traitement des troubles douloureux des organes génitaux de la femme par l'ionisation salicylée (*Soc. d'électroth. et radiol.*, 23 décembre 1924). —Notions sommaires d'électrothérapie gynécologique (*Journ. de radiol. et d'électrol.*, juillet 1924 et mai 1925). — L'introduction électrique de l'ion salicylé comme analgésique en gynécologie (*Journal médical français*, août 1925). — Nouvelle note sur l'ionisation salicylée en gynécologie (*Soc. d'électroth. et radiol.*, 27 octobre 1925).

(6) L. BARO, Traitement des affections oculaires par l'ionothérapie. Édit. M. Marin, 92 p., 35 fig., Barcelone, 1925.

(7) LAMARQUE, Traitement électrique de la constipation atonique (*La Médecine*, 9 juin 1925).

(8) VIGNAL et DAVID DE PRADES, La radiothérapie et l'électrothérapie dans le goitre exophtalmique (*L'Évolution médico-chirurgicale*, 1925).

(9) FRAIKIN, L'union de la radiothérapie et de la galvano-faradisation dans le traitement du goitre exophtalmique (*Soc. d'électroth. et radiol.*, 27 janvier 1925).

(10) LAQUERRIÈRE, Guérison rapide d'une arthrite très douloureuse du genou par le courant ondulatoire (*Soc. d'électroth. et radiol.*, 26 mai 1925).

Effluvation et étincelage. — Laquerrière (1) revient sur le traitement de la **couperose** et des **télangiectasies** qui font suite aux radiodermites par les fines étincelles de haute fréquence.

En **urologie**, la haute fréquence compte à son actif d'excellents résultats dans le traitement de lésions qui ont résisté aux diverses thérapeutiques. Portret (2) montre que l'on peut, avec l'instrumentation la plus simple, l'appareil transportable habituel producteur de courants de haute fréquence, venir à bout d'infections gonococciques localisées extrêmement rebelles. Pedersen (3), d'une étude consacrée aux indications et aux techniques de l'électrothérapie en urologie, conclut que chaque méthode a ses indications précises et qu'il ne faut pas prétendre tout guérir par ces moyens.

Francillon-Lobre et Rouché (4) se sont occupés de l'action des courants de haute fréquence sur les **métrites** accompagnées de **sténose du col utérin** et ont constaté que les effluves de haute fréquence, qui n'ont aucune action microbicide, agissent sur les sécrétions purulentes du col par les modifications qu'elles entraînent dans la vascularisation locale, l'appel leucocytaire qui en résulte et la phagocytose active des éléments microbiens. Ces effluves agissent également sur la sténose du col utérin qu'elles font cesser, comme elles agissent sur le spasme sphinctérien de la fissure anale. Les auteurs rapportent 21 observations de malades chez lesquels, sous l'influence de ce traitement, les troubles dysménorrhéiques rétrocédèrent, les écoulements purulents se tarirent, le col utérin s'assouplit et s'élargit, dont trois enfin, jusque-là stériles, devinrent enceintes.

Leroux-Robert, dont nous signalions l'an dernier les intéressants travaux sur les applications de la haute fréquence en **oto-rhino-laryngologie**, a consacré depuis quelques nouveaux travaux à la question. Dans un livre et plusieurs articles (5), il passe en revue les effets de l'effluvation et de l'étincelage dans les affections cutanées nasales (effluve doux de haute fréquence contre l'acné, la couperose, la rougeur du nez, l'eczéma des narines, — petite étincelle de fulguration contre le lupus nasal), les rhinorrhées et les rhinites spasmodiques, l'ozène, dans le traitement duquel les étincelles de condensation et les effluves ont donné des résultats fort intéressants (diminution de la fétidité, élimination des croûtes), les sinusites congestives, la céphalée sphéno-ethmoïdale (6) l'oto-sclérose et l'otite fibro-adhésive.

Diathermie. Transthermopénétration. — MALADIES DU TUBE DIGESTIF ET DES GLANDES ANNEXES. — P. Meyer (7) traite les **hémorroïdes** par les courants de diathermie médicale. Le pôle anal est formé par une bougie de Hegar n° 18 introduite dans l'anus et tenue en place par le malade lui-même, au moyen d'une pince en bois (lorsque l'introduction de cette bougie est malaisée, il a recours à une électrode métallique à cône court et trapu qu'il a fait construire par la maison Gaiffe-Gallot). L'autre pôle est constitué par une large plaque disposée sur la région abdominale haute. L'intensité sera de 1 800 à 2 000 milliampères. Applications de vingt minutes tous les deux jours, quinze à vingt séances.

En période de crise hémorroïdaire aiguë, lorsqu'il est nuisible et impossible d'introduire une électrode intrarectale, l'électrode anale sera constituée par un gros tampon de coton imbibé d'eau salée. Ce traitement a donné à Meyer des résultats plus heureux que ceux que l'on obtient par la haute fréquence habituelle, utilisée suivant la technique de Doumer. Ses 22 observations montrent les bons effets de cette méthode. Nous les avons nous-mêmes appréciés, et particulièrement chez un malade chez lequel le traitement de Doumer était demeuré sans résultat.

Aimard (8), dans un article du *Journal médical français*, revient sur la technique des applications de diathermie dans le traitement des **réactions douloureuses de la vésicule biliaire** et les effets de ces applications : amélioration des troubles commençant en général vers la cinquième séance et aboutissant le plus souvent, vers la dixième, à la disparition de toute sensibilité vésiculaire. L'indication de choix est la cholécystite subaiguë ou chronique avec ou sans lithiase. La cholécystite avec péricholécystite et adhérences pyloro-duodéno-vésiculaires est aussi très améliorée. Les accès de migraine qui accompagnent souvent la douleur vésiculaire disparaissent parallèlement. Par contre, le traitement échoue dans les cas de vésicules scléreuses et dans les cas de cholécystites aiguës suppurées avec angiocholite. Aimard signale encore l'intérêt des applications diathermiques pour trancher le diagnostic si souvent délicat des affections de la vésicule d'avec l'ulcère du duodénum, les premières bénéficiant du traitement qui demeure inopérant dans le cas de l'ulcère.

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE. — Les

(1) LAQUERRIÈRE, A propos du meuble d'Arsonval-Gaiffe et du traitement des petites varicosités par l'étincelle (*Soc. d'électroth. et radiol.*, 24 mars 1925).

(2) PORTRET, Du traitement électrique de certaines infections gonococciques localisées (*Soc. d'électroth. et radiol.*, 24 mars 1925).

(3) PEDERSEN, Électrothérapeutique en urologie (*Medical Journal and Record*, n° 9, 6 mai 1925).

(4) FRANCILLON-LOBRE et ROUCHÉ, De l'emploi des effluves de haute fréquence dans le traitement des métrites cervicales accompagnées de sténose du col de l'utérus (*Bulletin médical*, février 1925).

(5) LEROUX-ROBERT, La haute fréquence en oto-rhino-laryngologie : diathermie, haute tension, effluvation, diathermo-coagulation, étincelage. Paris, 1925, Masson et Cie édit. — L'accès de la haute fréquence en oto-rhino-laryngologie (*Bulletin médical*, 7-10 janvier 1925). — Recherches sur la haute fréquence. Sa valeur en oto-rhino-laryngologie (*Presse médicale*, n° 78, 1925).

(6) LEROUX-ROBERT, La haute fréquence dans les céphalées d'origine nasale (*Soc. de laryngol., d'otol. et de rhinol. de Paris* 11 décembre 1924).

(7) P. MEYER, Le traitement des hémorroïdes par les courants de diathermie (*Journal de médecine et chirurgie pratiques* 25 octobre 1925).

(8) AIMARD, Emploi, valeur et indications de la diathermie dans les réactions douloureuses de la vésicule biliaire (*Journal médical français*, février 1925).

heureux effets de la diathermie dans le traitement des **affections pleuro-pulmonaires** ont reçu de nombreuses confirmations. Les auteurs américains qui ont particulièrement étudié ce mode thérapeutique expliquent les bons résultats qu'ils en ont obtenus dans le traitement des **états infectieux aigus du poumon** par les actions physiologiques des courants diathermiques : l'augmentation de la nutrition des tissus et de la défense leucocytaire (1). Les résultats cliniques montrent que l'on a intérêt à associer la diathermie aux traitements habituels de ces états infectieux. Dans la **pneumonie** particulièrement, la diathermie, appliquée selon une technique rigoureuse, n'offre aucun danger et facilite la guérison (2).

En France, J. Minet, Verhaeghe et Bavelaer (3) ont publié l'observation d'une malade qui présentait une **congestion à pneumocoques** du poumon droit qui résistait depuis trois mois aux thérapeutiques usuelles et se modifia rapidement sous l'influence des applications diathermiques : chute de la température dès la cinquième séance, guérison à la dix-septième séance, disparition des pneumocoques des crachats, amélioration de l'état général.

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE. — Jeanneney et Mathey-Cornat (4) ont obtenu par les applications diathermiques la disparition des symptômes subjectifs dont se plaignent les artérioscléreux qui font de l'**insuffisance circulatoire d'un membre**. Il est d'importance capitale que le traitement soit pratiqué le plus tôt possible.

Lian et Descoust (5), au cours d'une revue générale des principales indications de l'électrothérapie dans les maladies du cœur et des vaisseaux, rapportent plusieurs faits personnels dont quelques-uns fort intéressants. Ainsi, dans plusieurs cas d'**angine de poitrine** qu'ils ont traités par la diathermie, celle-ci s'est révélée susceptible d'apporter des améliorations notables. Ils en ont obtenu également des résultats satisfaisants et durables dans la claudication intermittente (6). Par contre, ils n'ont constaté que des améliorations légères et passagères dans leurs observations de maladie de Raynaud. Ils n'ont pas obtenu non plus grand résultat ni de la diathermie généralisée, ni de la diathermopénétration transthoracique dans l'hypertension ; tout au plus sont-ils parvenus à soulager quelques malades de leurs troubles fonctionnels.

Meyer et Pernet (7) signalent la rapide amélioration, sous l'influence des courants diathermiques, d'un **trophœdème chronique** du membre inférieur droit.

Les publications des physiothérapeutes étrangers, et particulièrement américains (8), confirment les heureux effets des applications diathermiques contre différents désordres circulatoires. Il est désormais hors de doute, tous les physiothérapeutes ont été à même de le constater, que les courants diathermiques constituent l'un des meilleurs moyens de traitement que nous ayons à notre disposition contre ces troubles.

MALADIES DES GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE. — Szenes (9), après avoir expérimenté les effets de la radiothérapie de l'hypophyse comme traitement des **troubles de la ménopause** et avoir constaté que ces effets sont transitoires, a remplacé les rayons X par les courants de diathermie et a obtenu de ce nouveau mode de traitement des améliorations fort intéressantes (disparition des bouffées de chaleur, des migraines, des phénomènes nerveux, des crises sudorales).

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX. — Les applications diathermiques s'affirment également comme l'un des meilleurs traitements des **algies** de toute nature. D'une étude d'ensemble sur la physiothérapie des algies, Fraikin (10) conclut que les meilleurs procédés que l'on ait à sa disposition sont la diathermie, les rayons infra-rouges et les rayons X semi-pénétrants appliqués au niveau des points d'émergence des racines rachidiennes et des troncs nerveux.

Contre la **paralysie infantile**, la diathermie et la radiothérapie associées constituent un traitement dont on est en droit d'attendre beaucoup. Bordier (11) qui le préconise depuis quatre ans, a répondu récemment aux diverses objections qui ont été adressées à cette méthode. Il se réclame des nombreux travaux étrangers, particulièrement italiens, qui établissent, d'accord avec ses observations person-

(1) W.-A. EVANS et T. LEUCUKA, Modifications intrathoraciques produites par les courants thermiques (*Amer. Journ. of Rœntgenology and Radium therapy*, mars 1925, p. 203).

(2) H.-E. STEWART, La diathermie dans la pneumonie (*American Journal of Electrotherapeutics and Radiology*, vol. LXIII, février 1925, p. 49). — W.-B. SNOW, Traitement de la pneumonie par la diathermie (*Medical Journal and Record*, n° 9, 6 mai 1925). — H.-H. KESSLER, Traitement de la pneumonie par la diathermie (*New Jersey medical Society Journal*, 22 mai 1925).

(3) J. MINET, VERHAEGHE et BAVELAER, Congestion pulmonaire chronique à pneumocoques, rebelle aux thérapeutiques usuelles, guérie par la diathermie (*Réunion méd.-chir. hôpitaux de Lille*, 15 juin 1925).

(4) JEANNENEY et MATHEY-CORNAT, A propos du traitement de l'artériosclérose des membres (insuffisance circulatoire) ; d'arsonvalisation diathermique et sympathicectomie périartérielle (*Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, décembre 1924).

(5) LIAN et DESCOUST, L'électrothérapie dans les maladies du cœur et des vaisseaux (*Journal médical français*, février 1925).

(6) LIAN et BARRIEU, Les avantages de la diathermie ou du nitrite de soude dans le traitement de la claudication intermittente (*Semana medica*, Buenos-Aires, 19 mars 1925, p. 654).

(7) MEYER et PERNET, Un cas de trophœdème chronique guéri par la diathermie (*Société de médecine de Paris*, 27 juin 1925).

(8) C.-S. THOMSON, Physiothérapie de quelques troubles circulatoires périphériques (*American Journal of Electrotherapeutics and Radiology*, vol. XIII, février 1925, p. 57). — A.-E. FLAGSTAD, La diathermie dans les troubles circulatoires et dans l'arthritisme (*Minnesota Medicine*, vol. VIII, mai 1925). — G. HERZER. Le traitement par la diathermie des cœurs faibles (*Schweizerische med. Woch.*, 55, 2 juillet 1925, p. 625).

(9) SZENES, La diathermie de la région hypophysaire dans le traitement des troubles de la ménopause (*Wiener klin. Woch.*, t. XXXVIII, n° 12, 19 mars 1925).

(10) FRAIKIN, Le traitement physique actuel des algies (*Soc. d'électroth. et radiol.*, 27 janvier 1925).

(11) BORDIER, La radiothérapie associée à la diathermie dans la paralysie infantile (*Monde médical* 15 mai 1925).

nelles, que ce traitement, qui n'offre pas de danger, donne des résultats extrêmement encourageants. Laignel-Lavastine (1) a rapporté l'observation d'un cas grave de poliomyélite, avec paralysie flasque brusque et complète, troubles sphinctériens et réactions de dégénérescence, qui s'est progressivement amélioré grâce à la radiothérapie médullaire et à la diathermie associées aux injections de sérum de Pettit, et a guéri de façon à peu près complète. Tout récemment, au Congrès de Grenoble, Delherm et Laquerrière (2) ont déclaré que la diathermie « était une application de toute première importance dans le traitement de la paralysie infantile ». Mais ces auteurs insistent sur le fait que la diathermie ne doit pas prétendre se substituer aux autres variétés de traitement électrique qui ont fait leurs preuves dans bien des cas. D'ailleurs, la diathermie n'est pas sans danger chez les jeunes enfants. Laquerrière et Mallein-Gérin (3) rappellent que, dès 1898, d'Arsonval avait montré que les courants diathermiques peuvent causer, outre les brûlures superficielles, des coagulations profondes en masse, dont l'aboutissant peut être, encore qu'exceptionnellement, la nécrose d'un membre. Aussi n'usera-t-on jamais de trop de prudence chez les jeunes enfants qui traduisent mal les sensations qu'ils éprouvent et dont les membres, étant donné leur faible diamètre, s'échauffent considérablement.

Diathermo-coagulation. — L'ÉLECTRO-COAGULATION EN DERMATOLOGIE. — Les indications de l'électro-coagulation en dermatologie se précisent et s'étendent, comme on le verra à la lecture de l'article de Thieme (4).

Pour Bordier (5), la diathermo-coagulation doit désormais occuper la première place dans le traitement des lupus. Dans le *lupus érythémateux*, où la destruction n'a pas besoin d'être profonde, le courant, commandé par la pédale interruptrice, sera d'intensité relativement faible. Le malade étant assis sur le diélectrique souple et appuyant les deux mains sur une électrode métallique, on promènera rapidement l'électrode à boule sur la lésion, en insistant au niveau du bourrelet périphérique. Il est en général inutile d'anesthésier. Au bout de trois semaines environ, un tissu cicatriciel blanc rosé remplace la lésion. Si quelques points du placard ont été oubliés, une nouvelle application les détruira à ce moment. Dans le *lupus tuberculeux vulgaire* il, faut coaguler toute la masse végétante. L'électrode indifférente étant placée en un point quelconque du corps, on agira sur cette masse avec l'électrode à tige de cuivre isolée dans un tube de verre (intensité faible qu'on élèvera progressivement). L'anesthésie locale est ici parfois nécessaire. Les escarres consécutives s'éliminent en quinze à vingt jours. En une deuxième, quelquefois une troisième, une quatrième séance, on agira, une fois les masses végétantes fondues, sur les lésions plus profondes. Bordier, qui rapporte quelques observations de ce traitement, estime les résultats obtenus supérieurs à ceux de toutes les autres thérapeutiques.

H.-N. Cole (6) préconise l'électro-coagulation associée à l'actinothérapie, à la cryothérapie, quelquefois à la chirurgie contre les **radiodermites chroniques professionnelles.**

A la suite de Bordier, Rostenberg (7) préconise l'**épilation** par la diathermie et en indique les avantages sur l'épilation par l'électrolyse.

L'ÉLECTRO-COAGULATION EN UROLOGIE. — De nombreux travaux étrangers ont confirmé les bons résultats obtenus par la diathermie, la diathermo-coagulation, la haute fréquence en étincelage, telles qu'elles ont été préconisées par Carlos Santos, Legueu, Heitz-Boyer, Roucayrol, Le Fur et d'autres auteurs (8) dans le traitement des affections des organes génito-urinaires (9).

L'ÉLECTRO-COAGULATION EN OPHTALMOLOGIE. — Worms et Blanchard (10) ont fait une étude générale des applications de la diathermie à l'ophtalmologie. La diathermie pure est indiquée contre les inflammations aiguës et chroniques du segment antérieur de l'œil, par son action sédative sur les troubles fonctionnels. La diathermo-coagulation est indiquée contre les

(1) LAIGNEL-LAVASTINE, Poliomyélite antérieure aiguë avec paralysie flasque sans signe de Babinski ; sérum de Pettit, radiothérapie, diathermie, galvanothérapie. Guérison (*Soc. méd. des hôp.*, 22 mai 1925).

(2) DELHERM et LAQUERRIÈRE, Sur quelques points du traitement de la paralysie infantile (*Rapport au Congrès de l'A. F. A. S.*, Grenoble, juillet-août 1925).

(3) LAQUERRIÈRE et MALLEIN-GÉRIN, A propos de la diathermie chez les jeunes enfants (*Soc. d'électroth. et radiol.*, 27 octobre 1925).

(4) THIEME, Action de la haute fréquence et de la diathermie sur les dermatoses (*Zentralblatt für Haut und Geschel*, Bd. XVI, 1925).

(5) BORDIER, Traitement des lupus par la diathermie (*Monde médical*, 15 novembre 1924).

(6) H.-N. COLE, Radiodermite chronique chez les radiologistes (*Journ. Amer. med. Assoc.*, nº 12, mars 1925).

(7) A. ROSTENBERG, Épilation par la diathermie (*Medical Journal and Record*, 17 juin 1925).

(8) Voir notre revue de l'an dernier, *Paris médical*, 20 décembre 1924.

(9) A.-G. FLEISCHMANN, La diathermie en urologie (*Journal of Radiology*, Omaho, janv. 1925, p. 7). — N. SERRALACH, La diathermie en urologie (*Journ. d'urologie médic. et chir.*, Paris, mars 1925). — E.-P. CUMBERBATCH et C.-A. ROBINSON, La diathermie contre la blennorragie (*Brit. med. Journ.*, 24 janvier 1925, p. 161). — E.-P. CUMBERBATCH et C.-A. ROBINSON, La diathermie dans l'infection gonococcique (*Brit. Journ. venereal diseases*, avril 1925, p. 86). — H.-L. FOUGEROUSE, La diathermie dans l'orchite (*Journ. Amer. med. Assoc.*, 11 avril 1925, p. 1117). — PEDERSEN, L'électrothérapeutique en urologie (*Medical Journ. and Record*, New-York, 6 mai 1925, p. 551). — G.-C. BURR, Le traitement diathermique de l'épididymite aiguë (*Michigan State Medical Society Journal*, vol. XXIV, mai 1925). — DE NICOLA, Les cures hyperthermiques et diathermiques dans les affections blennorragiques. Bologne, 1925. — E.-P. CUMBERBATCH et C.-A. ROBINSON, Traitement de l'infection gonococcique par la diathermie. Londres, 1925, p. 150. — BUDD C. CORBUS, VINCENT J. O'CONOR, La diathermie dans le traitement des affections génito-urinaires, et particulièrement des cancers. Saint-Paul, The Bruce Publishing Cy, 1925, p. 192.

(10) WORMS et BLANCHARD, La diathermie en ophtalmologie (*Soc. d'ophtalmol. de Paris*, 20 décembre 1924).

synéchies conjonctivales et les symblépharons. Elle ne comporte pas de dangers lorsqu'elle est maniée prudemment et elle a donné des résultats intéressants contre certaines tumeurs palpébrales et les granulations du trachome.

Ces mêmes auteurs (1) ont traité avec succès par la diathermo-coagulation un cas de *tuberculose végétante de la conjonctive* et des voies lacrymales d'origine sinuso-nasale.

L'ÉLECTRO-COAGULATION EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE (2). — Deux affections sont surtout justiciables, en oto-rhino-laryngologie, des applications de diathermie pure, l'otite exsudative et les formes non évolutives des laryngites chroniques. Quant à la diathermo-coagulation, elle est indiquée contre les tumeurs malignes, les tumeurs sanguines, les papillomes, les synéchies, la tuberculose chronique nasale, linguale, laryngée et pharyngée, et l'hypertrophie des amygdales.

L'ÉLECTRO-COAGULATION DANS LE TRAITEMENT DES TUMEURS MALIGNES. — Aux observations que nous rappelions l'an dernier, se sont ajoutées cette année quelques belles observations de traitement de cancers par la diathermo-coagulation. On avait déjà tenté de traiter les **cancers cutanés et muqueux**, et particulièrement le **cancer du col de l'utérus**, par ce moyen. M' Kensie (3) a traité des **cancers du pharynx**. Signalons aussi que Corbus (4) a traité par les courants diathermiques le **cancer de la prostate** et que Wallace et van A. Brown (5) ont traité par ces courants un cas d'**hypernéphrome**. Isaac Lewin (6) a mis en parallèle les actions et les indications respectives de l'électro-coagulation et de l'insertion intratumorale de tubes d'émanation de radium dans le traitement des tumeurs malignes. Les travaux à venir nous diront ce que l'on peut attendre de cette nouvelle thérapeutique.

Actinothérapie.

De très nombreux travaux ont paru cette année, en France et à l'étranger, sur l'action thérapeutique des radiations ultra-violettes, lumineuses et infrarouges. Des congrès de pédiatrie et de physiothérapie se sont particulièrement intéressés à cette méthode et se sont attachés à préciser les techniques et les indications. De l'ensemble de ces études se dégagent quelques directives basées sur des statistiques cliniques et que l'on peut formuler dans les propositions suivantes :

I. Dans le rachitisme et les troubles de l'ossification ; dans la tétanie et les états spasmophiles ; dans les tuberculoses locales ; dans certaines affections cutanées, l'actinothérapie a fait ses preuves et peut être considérée comme le traitement de choix.

II. L'action des radiations n'est pas seulement curative, mais aussi préventive.

III. Dans la plupart des cas, l'irradiation doit être générale. L'irradiation générale provoque des modifications de l'équilibre humoral qui retentissent secondairement sur les lésions locales.

IV. Les différentes sources de radiations n'ont pas les mêmes indications : dans le rachitisme et la tétanie, il vaut mieux employer les lampes à vapeur de mercure riches en rayons de courte longueur d'onde. Dans les tuberculoses locales et les affections cutanées, il vaut mieux employer les lampes à arc à charbons polymétalliques dont le spectre est riche à la fois en rayons ultra-violets et en rayons infrarouges.

V. Pour obtenir le maximum d'effet thérapeutique, il est souvent utile d'atteindre la dose d'érythème.

VI. L'actinothérapie ne présente aucun danger immédiat ni tardif, à condition toutefois d'être judicieusement appliquée.

En tête des travaux d'actinothérapie de cette année vient le livre de Saidman (7), qui est l'ouvrage le plus considérable paru jusqu'à ce jour, tant en France qu'à l'étranger, sur la question. Il se divise en trois parties également intéressantes, pleines de faits et d'aperçus nouveaux : une première partie, consacrée à l'étude de l'émission des radiations ultra-violettes, de leurs différentes sources, des appareils employés ; une seconde partie où il analyse les phénomènes d'absorption, les effets photoélectriques et photo-chimiques. Enfin dans une troisième partie, après avoir insisté sur les doses et les moyens de mesure en actinologie, il étudie l'action des ultra-violets dans les différentes maladies. Ce dernier chapitre est fort important, par le nombre et la valeur des observations qui y sont relatées. L'auteur y passe en revue le traitement de la tuberculose pleuro-pulmonaire, des diverses tuberculoses chirurgicales, des syndromes pluriglandulaires, du rhumatisme chronique déformant, des infections du nourrisson, des plaies et des fistules, des maladies de la peau. Il insiste sur les bons effets obtenus par la polyradiothérapie en associant les rayons X aux radiations ultra-violettes et infra-rouges. Son livre se termine par un très intéressant atlas spectrographique.

L'actinothérapie chez les enfants. — Les radiations actiniques sont particulièrement efficaces

(1) WORMS et BLANCHARD, Tuberculose végétante de la conjonctive et des voies lacrymales d'origine sinuso-nasale. Traitement par la diathermo-coagulation (*Soc. d'ophtalm. de Paris*, 20 décembre 1924).

(2) LEROUX-ROBERT, *loc. cit.*

(3) M'KENSIE, La diathermie dans le traitement du cancer pharyngé (*Brit. Journ. of Radiol.*, Londres, janv. 1925, p. 9).

(4) B.-C. CORBUS, Diathermie : nouvelle technique pour le traitement du cancer de la prostate (*Journal of urology*, Baltimore, mars 1925, p. 355).

(5) W.-B. WALLACE et G. VAN A. BROWN, Hypernéphrome avancé traité par la diathermie (*Journ. of Radiol.* Omaha, vol. VI, mars 1925, p. 110).

(6) ISAAC LEWIN, L'action comparative de l'électro-coagulation et de l'insertion intratumorale de tubes capillaires d'émanation de radium dans le traitement des tumeurs malignes (*J. Amer. med. Ass.*, vol. CXXXIV, n° 24, 13 juin 1925).

(7) J. SAIDMAN, Les rayons ultra-violets en thérapeutique. Paris, Doin, 1925, p. 580.

dans les maladies qui atteignent l'organisme dans sa phase de croissanee et provoquent des désordres plus ou moins graves dans sa nutrition.

Les plus beaux sueeès ont été obtenus dans le rachitisme, la tétanie et les tubereuloses loeales. On a observé également des résultats intéressants dans les anémies du premier âge, l'athrepsie, l'asthme infantile, les infeetions du nourrisson, le diabète infantile. Nous passerons suecessivement en revue ees différentes affeetions, en réservant pour un chapitre spéeial l'aetinothérapie dans la tubereulose.

Rachitisme et troubles de l'ossification. — Les travaux fondamentaux eoneernant le traitement du rachitisme par les rayons ultra-violets sont antérieurs à l'année 1925. En 1925 se sont poursuivies des diseussions fort intéressantes sur le mode d'aetion des rayons ultra-violets dans le traitement du rachitisme et ont paru de nombreuses confirmations des exeellents effets de ces radiations. Ce sont ces travaux que nous allons analyser ici.

1° ÉTIOLOGIE. — Quel est le rôle de la carenee solaire dans l'éelosion et l'évolution du raehitisme?

Marfan (1), Variot, Comby, Guinon (2), Dorlencourt (3) eonsidèrent le manque de soleil comme un facteur aeeessoire. Armand-Delille (4), au contraire, lui attribue un rôle eapital. Apert, Lesné, Ganthier (5), plus éeleetiques, incriminent également la mauvaise hygiène alimentaire et la carence solaire.

2° MODE D'ACTION THÉRAPEUTIQUE. — Blum, Delaville et Van Caulaert (6) ont eonstaté une amélioration de la réserve alealine du sang des rachitiques traités par les rayons ultra-violets. D'autre part, Babitt et d'Inches ont observé l'augmentation de la concentration en ions H+ du sue gastrique et des selles sous l'influenee des rayons ultra-violets et de l'huile de foie de morue.

3° RÉSULTATS CLINIQUES. — Deux thèses sont parues cette année, de Gauthier (7) et de Lignières (8) ainsi qu'une série d'études de Poreelli (9), Rotstein (10), Bloch et Faber (11), Crasson (12), Dorlencourt et Fraenkel (13), Lestocquoy (14), Tubby (15), Ribadeau-Dumas, Debray et Saidman (16), de Gennes (17), Colaneri (18), Laquerrière, Lehmann et Lignières (19). Ces auteurs ont rapporté de nombreuses observations de rachitiques guéris par les rayons ultra-violets.

Dès les premières séanees, on constate le retour de l'appétit et de la gaîté. L'anémie s'atténue rapidement et les troubles digestifs (crises diarrhéiques, vomissements) disparaissent. Enfin la tonieité musculaire s'aecroît et les stigmates osseux rétrocèdent. Cette rétrocession est fonetion de la gravité de l'affeetion : les formes de rachitisme grave s'améliorent mieux que les formes de raehitisme fixé. Il est bon de préciser les étapes de l'amélioration au moyen de radiographies successives et de dosages répétés du calcium et du phosphore sanguin, afin de fixer la durée des irradiations et d'éviter toute récidive.

Tétanie et états spasmophiles. — L'action des rayons ultra-violets sur la tétanie et les états spasmophiles a fait également le sujet de nombreuses études eliniques. Un volume très important est paru eette année, de Turpin (20) ainsi qu'une série d'études de Ferri (21), Valdameri (22), Bloeh et Faber (23) ; Lesné, Turpin et Guillaumin (24) ; Mouri-

(1) MARFAN, Rachitisme et lumière (*Presse médicale*, 24 janvier 1925).

(2) VARIOT, COMBY, GUINON, APERT, LESNÉ, A propos de l'étiologie du rachitisme (*Soc. méd. hôp.*, 29 mai, 5 juin, 19 juin 1925).

(3) DORLENEOURT, La carence de lumière, nouveau facteur étiologique dans la pathologie de la première enfance (*La Médecine*, août 1925).

(4) ARMAND-DELILLE, Le rachitisme. Sa pathogénie par carence solaire et son traitement hélio-marin (*IVe Congrès de l'Association internationale de thalassothérapie.* Arcachon, 27, 28, 29 avril 1925).

(5) G. GAUTHIER, Le traitement du rachitisme par es rayons ultra-violets. Thèse de Nancy, 1925.

(6) L. BLUM, M. DELAVILLE et VAN CAULAERT, Sur la pathogénie du rachitisme (*Presse médicale*, 17 juin 1925).

(7) G. GAUTHIER, *loc. cit.*

(8) A. LIGNIÈRES. Les rayons ultra-violets et leur emploi dans le traitement du rachitisme. Thèse de Paris, 1925).

(9) P. PORCELLI, Rachitisme et héliothérapie artificielle (*Raggi ultra-violetti*, n° 3, mars 1925).

(10) J.-M. ROTSTEIN, Traitement du rachitisme par la lumière artificielle, les rayons X et le radium (*Congrès de Leningrad*, mars 1925).

(11) G.-E. BLOCH et F. FABER, L'action antirachitique de la lumière (*Ugeskrift con Laeger*, 16 avril 1925, p. 392).

(12) RUTH J. CRASSON, Rickets. Comparison of medical treatment with that of ultra-violet ray (*19th Annual meeting of the medical Women's Society of New-York held in Syracuse*, 11 may 1925).

(13) DORLENEOURT et FRAENKEL, Quelques remarques sur le traitement du rachitisme par les rayons ultra-violets (*Réunion annuelle de la Société de pédiatrie*, Paris, 19 ma 1925).

(14) LESTOCQUOY, Les rayons ultra-violets dans le rachitisme et la tétanie (*Bulletin médical*, 30 mai 1925).

(15) A.-H. TUBBY, Rickets and deprivation of sunshine and of ultra-violet light (*The practitioner*, London, vol. CXIV, mars 1925, p. 343).

(16) RIBADEAU-DUMAS, DEBRAY et SAIDMAN, Un cas de fractures multiples spontanées, traité avec succès par les rayons ultra-violets (*Société de pédiatrie*, séance du 16 juin 1925).

(17) M. DE GENNES, Les conceptions nouvelles du rachitisme (*Revue d'actinologie*, 1925, I, 1, p. 23).

(18) COLANERI, Quelques aphorismes sur le traitement du rachitisme par les radiations ultra-violettes (*Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, Grenoble, 31 juillet 1925).

(19) LAQUERRIÈRE, LEHMANN et LIGNIÈRES, Quelques observations de traitements par les ultra-violets (*Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, Grenoble, 31 juillet 1925).

(20) R.-A. TURPIN, La tétanie infantile. Recherches cliniques et expérimentales. Paris, Masson, 1925, 224 pages.

(21) FERRI, Sur le traitement des syndromes spasmophiles par les rayons ultra-violets (*Il Policlinico*, 12 janvier 1925).

(22) A. VALDAMERI, L'héliothérapie artificielle dans la tétanie de l'enfance (*Raggi ultra violetti*, n° 4, avril 1925).

(23) G.-E. BLOCH et F. FABER, *loc. cit.*

(24) LESNÉ, TURPIN et GUILLAUMIN, A propos du traitement de la spasmophilie par les rayons ultra-violets (*Réunion annuelle Soc. pédiatrie*, 19 mai 1925).

quand, Bertoye et Charleux (1) ; E. et H. Biancani (2). Ces auteurs ont observé de nombreux cas de guérison. Comme pour le rachitisme avec lequel la tétanie et les états spasmophiles ont des relations étroites, la carence solaire est considérée par beaucoup comme l'une des causes prédisposantes de l'affection.

D'autre part, l'accord est unanime pour affirmer l'efficacité du traitement par les radiations ultra-violettes dans ces maladies. Tous les symptômes cliniques : signes de Trousseau, de Chvosteck et de Weiss, rétrocèdent rapidement. Et non seulement dans les formes bénignes, mais aussi dans les formes moyennes et graves avec participation du tronc et de la face, des muscles du cou, du larynx et du pharynx, les résultats ont été favorables.

C'est ainsi que Valdameri (3), ayant traité par les rayons ultra-violets un nourrisson de cinq mois présentant des attaques convulsives au nombre d'une vingtaine par jour, accompagnées d'accès de laryngospasme, a obtenu dès la seconde irradiation la disparition des attaques. Cette rapidité d'action est notée par la plupart des auteurs. Mais, comme le remarque Turpin (4), les différents types de tétanie ne réagissent pas de la même manière aux irradiations ultra-violettes. D'autre part, on note parfois des récidives. Pour les éviter, il est indispensable de suivre le taux du calcium ionisé qui tient sous sa dépendance l'équilibre acide-base et joue un rôle si important dans la pathogénie de cette affection. Il est intéressant également d'étudier la chronaxie des muscles intéressés.

Asthme infantile, athrepsie, anémies du premier âge, infections du nourrisson, diabète infantile. — L'asthme infantile est aussi très amélioré par l'actinothérapie. Tixier et Mathieu (5) ont constaté la disparition rapide des accès chez un enfant dont l'état de dyspnée et de cyanose était devenu inquiétant. Schreiber rapporte une observation très intéressante d'asthme infantile grave développé depuis l'âge de six mois chez un enfant de treize mois. Les crises, extrêmement fréquentes, avaient fini par entraîner de l'emphysème pulmonaire, de la bronchite avec dilatation des bronches, une fièvre continue, un état général des plus inquiétants. Les irradiations apportèrent rapidement un grand soulagement. Dorlencourt et Fraenkel (6) signalent également des cas de guérison d'asthme infantile par les rayons ultra-violets. Comme pour la tétanie, l'amélioration est rapide, mais elle peut être suivie de récidives, comme l'a remarqué Tixier (7) dans 3 cas sur 7.

Armand-Delille et Mlle Linossier (8), Schreiber (9) signalent l'action favorable des ultra-violets chez les athrepsiques, les hypotrophiques.

Mathieu et Mme Feldzer (10) montrent l'efficacité de l'actinothérapie dans les anémies du premier âge.

Saidman (11), Bloch et Faber (12) relatent des cas de diabète infantile guéris par les ultra-violets.

Enfin Saidman insiste sur la valeur thérapeutique des rayons ultra-violets contre les infections du nourrisson et particulièrement les broncho-pneumonies, et Chatin (13), ayant traité dans des agglomérations d'enfants (crèches, pouponnières) 12 cas de pyodermites, a obtenu 12 guérisons rapides.

L'actinothérapie dans la tuberculose. — Les radiations ont une action thérapeutique remarquable sur l'infection tuberculeuse. On est loin de connaître tous les mécanismes de cette action. Cependant les travaux physiologiques récents éclaircissent déjà, en une certaine mesure, la nature du phénomène. Les radiations agissent en effet sur le système hémolymphatique [Ashkewitch et Botschtein (14), Colebrook, Eidinow et Hill (15)], et sur le métabolisme minéral ; et ces actions peuvent expliquer quelques-uns des résultats obtenus par l'actinothérapie.

Il est d'ailleurs nécessaire, pour obtenir de bons effets, d'associer dans beaucoup de cas la radiothérapie (rayons X) et l'actinothérapie (rayons ultra-violets, rayons visibles, rayons infra-rouges). Chaque radiation est douée, en effet, d'actions plus particulières.

Les rayons X ont, on le sait, une action locale extrêmement importante.

Les rayons visibles et les rayons infra-rouges agissent à leur tour localement en élevant la température sous-cutanée.

Les rayons ultra-violets, par leur pouvoir photochimique et photo-électrique sur les cellules superfi-

(1) Mouriquand, Bertoye et Charleux, Guérison du spasme de la glotte des spasmophiles par les rayons ultra-violets (*Soc. méd. hôp.*, Lyon, 21 avril 1925).

(2) E. et H. Biancani, Tétanie et spasmophilie. Traitement par les rayons ultra-violets (*Journ. méd. français*, octobre 1925).

(3) Valdameri, *loc. cit.*

(4) Turpin, *loc. cit.*

(5) Tixier et Mathieu, Traitement de l'asthme infantile par les rayons ultra-violets (*Société de pédiatrie*, 17 mars 1925).

(6) Dorlencourt et Fraenkel, Traitement de l'asthme infantile par les rayons ultra-violets (*Réunion annuelle Soc. pédiatrie*, 18 mai 1925).

(7) Tixier, Résultats de l'actinothérapie dans l'asthme infantile (*Réunion annuelle Soc. pédiatrie*, 18 mai 1925).

(8) Armand-Delille et Mlle Linossier, Réveil de la nutrition chez un athrepsique sous l'influence de l'héliothérapie (*Société médicale des hôpitaux*, séance du 3 juillet 1925).

(9) G. Schreiber, De l'action favorable des rayons ultra-violets sur la digestion et sur la nutrition des nourrissons (*Réunion annuelle Soc. pédiatrie*, 19 mai 1925).

(10) Mathieu et Mme Feldzer, Traitement des anémies du premier âge par les rayons ultra-violets (*Soc. pédiatrie*, 20 janvier 1925).

(11) J. Saidman, L'actinothérapie chez les enfants (*Réunion annuelle Soc. pédiatrie*, 19 mai 1925).

(12) Bloch et Faber, *loc. cit.*

(13) F. Chatin, Traitement des pyodermites dans les agglomérations d'enfants (crèches, pouponnières) par les rayons ultra-violets (*La Médecine*, août 1925).

(14) Ashkewitch et Botschtein, Influence des bains de lumière sur le sang (*Congrès de Leningrad*, mars 1925).

(15) Colebrook, Eidinow et Hill, Action des radiations sur le pouvoir bactéricide du sang (*British Journal exper. pathology*, 5 : 54, avril 1924).

cielles [Saidman (1), E. et H. Biancani (2)], modifient le métabolisme général des malades.

Une telle thérapeutique est, par suite, fort complexe et doit être prudemment appliquée.

Tuberculose cutanée. — Saidman, Charbonnier, E. Biancani et Marceron (3) ont dégagé de leurs observations les conclusions suivantes : Dans le lupus tuberculeux et dans la tuberculose végétante, l'actinothérapie donne de bons résultats. Mais il faut lui associer les thérapeutiques usuelles, si l'on veut un résultat rapide. Dans le lupus érythémateux et dans les autres tuberculides, les résultats que l'on obtient sont inconstants.

Quelle que soit la variété de tuberculose cutanée en présence de laquelle on se trouve, on aura soin de mener toujours de front l'irradiation générale et l'irradiation locale.

Tuberculose ganglionnaire. — Ces mêmes auteurs ont obtenu les résultats suivants dans le traitement des tuberculoses ganglionnaires : les ultra-violets n'ont que peu d'action sur les ganglions durs, indolores, mobiles, sans périadénite. Ils agissent remarquablement sur les masses ganglionnaires volumineuses, formées de plusieurs ganglions unis, et immobilisées par la périadénite. Celle-ci disparaît en premier lieu, puis les ganglions à leur tour diminuent. Ces radiations ont également une action favorable rapide sur les adénites ramollies ou fistulisées.

Tuberculose thoracique. — *Tuberculose du hile.* — Arvid Wallgren (4), ayant traité par les rayons ultra-violets 31 nourrissons atteints d'adénopathies hilaires sans tuberculose pulmonaire, note 30 résultats favorables et 1 résultat défavorable.

Tuberculose des poumons. — Les indications et les contre-indications dans la tuberculose pulmonaire sont encore discutées. Toutefois des notions importantes se dégagent déjà des faits et peuvent fournir quelques directives aux physiothérapeutes.

Ashkewitch (5), Breuer (6), Bronfin (7), Cutcheon (8), Ménard et Foubert (9), Dufestel (10), Combes, Huguet et Bonnal (11), rapportent des observations très intéressantes.

I. Les différentes formes de tuberculose pulmonaire ne réagissent pas de la même manière aux rayons ultra-violets. Les formes de tuberculose pulmonaire au début et les formes fibreuses à évolution subfébrile sont très favorablement influencées. Par contre, les formes fébriles ainsi que les états de cachexie constituent des contre-indications.

II. Dans les cas favorables, on observe une amélioration de l'état général, une baisse de la température et une rétrocession des symptômes fonctionnels : la toux diminue et souvent même disparaît. L'expectoration devient plus fluide, et finit par se tarir ; on voit aussi les sueurs diminuer et les douleurs s'atténuer. Les examens cliniques et radiologiques n'ont pas montré à Combes, Huguet et Bonnal de modifications sensibles des signes locaux. Mais ces auteurs insistent sur le caractère provisoire de leurs conclusions.

L'examen des crachats a montré à Ashkewitch une diminution du nombre des bacilles et dans 6 cas sur 15 leur disparition complète.

Enfin l'analyse de la courbe du poids chez les tuberculeux irradiés fournit des renseignements intéressants. Cutcheon a observé chez 61 tuberculeux pulmonaires sur 105 qu'il a irradiés une augmentation du poids. Nous-mêmes avons constaté cette augmentation dans bien des cas, mais elle était souvent précédée d'une chute de poids qui peut s'expliquer par une activation des oxydations cellulaires. On a préconisé, chez ces malades dont l'appétit renaît, une alimentation abondante. Mais il serait important de savoir si l'augmentation de poids que l'on note chez les tuberculeux irradiés est due à un accroissement des réserves de graisse, ce qui est fréquent dans la tuberculose, ou à un accroissement azoté. Ce problème n'a pas encore reçu de solution.

III. L'actinothérapie ne provoque pas d'hémoptysies ; l'hémoptysie, par elle-même, n'est pas une contre-indication.

IV. Enfin Dufestel insiste sur ce fait qu'une localisation osseuse, articulaire, ou autre de la tuberculose, survenant chez un tuberculeux pulmonaire, est améliorée ou guérie par l'irradiation ultra-violette comme si elle était seule en jeu.

Tuberculose de la plèvre. — Taparelli (12) a obtenu la guérison d'une pleurite sèche de la base droite après sept séances d'ultra-violets. Combes, Huguet et Bonnal (13) ont constaté une diminution des symptômes fonctionnels et une chute de la température. Dufestel (14) a également noté de bons résultats dans le traitement des pleurésies par les radiations.

(1) J. SAIDMAN, L'effet photo-électrique produit par les rayons ultra-violets chez l'homme (*Acad. sciences*, 2 mars 1925).

(2) E. et H. BIANCANI, Mode d'action biologique des rayons ultra-violets (*Journal médical français*, septembre 1925).

(3) SAIDMAN, CHARBONNIER, E. BIANCANI et MARCERON, Traitement de la tuberculose cutanée et ganglionnaire par les rayons ultra-violets (*Société de radiologie*, 10 novembre 1925).

(4) ARVID WALLGREN (Göteborg), Comment sauvegarder les nourrissons tuberculeux (*Ier Congrès général de l'Enfant*, Genève, 1925).

(5) ASHKEWITCH, Le traitement de la tuberculose par les rayons ultra-violets (*Congrès de Leningrad*, mars 1925).

(6) R.-G. BREUER, Indications de la physiothérapie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Journal of Radiology*, Omaha, 6, mars 1925).

(7) I.-D. BRONFIN, L'héliothérapie dans les formes avancées de la tuberculose (*American Review of Tuberculosis*, Baltimore, 11 avril 1925).

(8) R.-M. MC CUTCHEON, L'héliothérapie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (*American Review of Tuberculosis*, Baltimore, 11, p. 85-95, avril 1925).

(9) MÉNARD et FOUBERT, Tuberculose pulmonaire et rayons ultra-violets (*Soc. franç. d'électro-radiologie*, 26 mai 1925).

(10) L.-G. DUFESTEL, Le traitement par les rayons ultra-violets des différentes localisations de la tuberculose (*L'Hôpital*, n° 143, mai 1925, et n° 144, juin 1925).

(11) COMBES, HUGUET et BONNAL, Note sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par les rayons ultra-violets (*Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, Grenoble, 31 juillet 1925).

(12) TAPARELLI, Pleurite (*Raggi ultra-violetti*, n° 2, 1925)

(13) COMBES, HUGUET et BONNAL, *loc. cit*

(14) DUFESTEL, *loc. cit.*

Tuberculose du péritoine. — La péritonite est très souvent guérie par les rayons ultra-violets.

Delherm, Morel-Kahn et Couput (1) ont obtenu, dans la péritonite tuberculeuse de l'adulte, la cessation des douleurs, le rétablissement du transit intestinal normal, l'augmentation de poids et, parallèlement, le relèvement progressif de l'état général.

Gaudier et Créancier (2) ont complètement guéri une péritonite tuberculeuse que la laparotomie n'avait aucunement modifiée.

Duguet et Clavelin (3) ont traité trois péritonites tuberculeuses à forme ascitique et cinq péritonites tuberculeuses à forme fibro-caséeuse par les rayons ultra-violets. Ils n'eurent qu'un échec. Dans les 7 autres cas, il y eut parallèlement amélioration locale et générale.

Saidman (4) rapporte des observations de péritonites tuberculeuses localisées dans la région cæco-appendiculaire, à l'anse sigmoïde ou dans les organes génitaux remarquablement influencées par le traitement avec des lampes à arc et à rayons infra-rouges. Il signale également un cas de pleuro-péritonite où l'ascite et la pleurésie disparurent après une dizaine de jours du même traitement. Mais à côté de ces cas rapidement améliorés, l'auteur cite des cas plus tenaces ; l'amélioration est suivie d'un état stationnaire. Saidman conseille alors de modifier la technique et d'associer aux rayons ultra-violets et infra-rouges les rayons X.

Enfin Colaneri, Dufestel, H. Biancani et Livet (5), en s'appuyant sur de très nombreuses observations, passent en revue les différentes formes cliniques de la péritonite tuberculeuse et indiquent les améliorations et les guérisons qu'ils ont obtenues.

Tuberculose des viscères abdominaux. — Schmitz (6) Colaneri, Dufestel, H. Biancani et Livet, en traitant les affections tuberculeuses de l'appareil urinaire et de l'appareil génital par les rayons ultra-violets associés aux rayons infra-rouges et parfois aux rayons X, ont obtenu quelquefois d'excellents résultats, en particulier dans la tuberculose épididymo-testiculaire.

Ostéites et ostéo-arthrites tuberculeuses. — Fraikin et Burill (7) rapportent un cas d'ostéite tuberculeuse de l'olécrâne, vieille de deux ans, fistulisée avec séquestres, que l'irradiation ultra-violette a améliorée.

Taparelli (8) a obtenu la guérison clinique et radiographique d'un *spina ventosa* par quinze séances d'irradiation ultra-violette locale.

Armani (9) a guéri par irradiations générales d'ultra-violets, une périostite tuberculeuse du tiers supérieur et de la tête du péroné.

Senier (10) a traité avec succès une tuberculose vertébrale.

Fistules tuberculeuses.— Laquerrière (11) montre l'action favorable de l'actinothérapie dans les fistules tuberculeuses et en particulier dans les fistules à l'anus. Les fistules peuvent guérir par des applications localisées. C'est ainsi qu'un malade atteint depuis plusieurs mois d'une fistule de la partie antérieure du thorax consécutive à un abcès froid costal, guérit complètement après quatre séances d'irradiations locales poussées chaque fois jusqu'à l'érythème. Mais dans ces fistules tuberculeuses où le plus souvent l'état général du sujet est atteint, l'irradiation doit être à la fois générale et locale.

L'actinothérapie dans les maladies de la peau. — Un certain nombre d'affections cutanées bénéficient remarquablement de l'actinothérapie.

Nous signalerons tout d'abord le traitement de l'*alopécie séborrhéique* et de la *pelade*. Des études sur l'alopécie ont été publiées par Mc Kenzie (12), de Barcena Verdu (13) et Bizard (14). Ce dernier auteur déclare que « le traitement de l'alopécie séborrhéique de l'homme par les rayons ultra-violets, complètement inefficace dans la calvitie constituée et ancienne, s'il n'est suivi que rarement chez les sujets jeunes d'une repousse de cheveux solides et persistants, paraît capable cependant, chez les hommes au-dessous de quarante ans, de stabiliser l'alopécie momentanément, quelquefois même pour un temps assez long ».

La pelade a fait le sujet d'études intéressantes de la part de Porcelli (15), Parès (16) et Bizard (17). Por-

(1) DELHERM, MOREL-KAHN, COUPUT, Note sur l'action des rayons ultra-violets dans la péritonite tuberculeuse de l'adulte (*Soc. franç. d'électroth. et radiol.*, 26 février 1925).

(2) GAUDIER et CRÉANCIER, Péritonite tuberculeuse opérée ; récidive ; guérison par les ultra-violets (*Réunion méd.-chirurg. hôp. Lille*, 16 mars 1925).

(3) DUGUET et CLAVELIN, Traitement des péritonites tuberculeuses par les rayons ultra-violets (*Société de chirurgie*, 24 juin 1925).

(4) J. SAIDMAN, Le traitement de la péritonite tuberculeuse par les rayons ultra-violets (*Journal des praticiens*, 24 octobre 1925).

(5) COLANERI, DUFESTEL, H. BIANCANI et LIVET, Traitement des tuberculoses abdominales par les rayons ultra-violets (*Société de radiologie*, 10 novembre 1925).

(6) H. SCHMITZ.

(7) FRAIKIN et BURILL, Ostéite tuberculeuse suppurée de l'olécrâne traitée par les ultra-violets. Présentation de radiographies (*Soc. franç. d'électroth. et radiol.*, mars 1925).

(8) A. TAPARELLI, Spina ventosa (*Raggi ultra-violetti*, n° 2, 1925).

(9) L. ARMANI, Périostite tuberculeuse du tiers supérieur et de la tête du péroné (*Raggi ultra-violetti*, mai 1925).

(10) C.-E. SENIER, L'héliothérapie dans la tuberculose vertébrale (67e Réunion annuelle de l'American medical Association, *Journal American medical Association*, vol. LXXXIV, n° 24, juin 1925, p. 1837).

(11) A. LAQUERRIÈRE, Fistules et rayons ultra-violets (*Journ. médical français*, septembre 1925).

(12) MC KENZIE, Applications thérapeutiques des rayons ultra-violets (*British medical Journal*, 9 mai 1925, p. 880).

(13) J.-M. DE BARCENA VERDU, Les rayons ultra-violets dans le traitement de l'alopécie (*Revista Esp. de Urologia y Dermatologia*, Madrid, 27 avril 1925, p. 179).

(14) L. BIZARD, Traitement de l'alopécie séborrhéique et de la pelade par les rayons ultra-violets (*Revue d'actinologie*, I, 1, 1925, p. 29).

(15) R. PORCELLI, La pelade (*Raggi ultra-violetti*, n° 1, janvier 1925).

(16) PARÈS, Un cas de pelade guéri par les irradiations générales d'ultra-violets (*Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, Grenoble, 31 juillet 1925).

(17) BIZARD, *loc. cit.*

celli a traité une trentaine de cas de pelade par l'irradiation ultra-violette avec des résultats excellents. Parès rapporte le cas d'une femme de trente-six ans nourrissant un bébé, présentant un état de dénutrition marquée et atteinte de pelade. Dès la troisième séance d'irradiation générale d'ultra-violets, la chute des cheveux cesse, le lait devient plus abondant ; quinze jours après le début du traitement commence la repousse des cheveux. Enfin Bizard rapporte une série de cas de pelade guéris par les rayons ultra-violets. Il préconise l'emploi simultané de l'irradiation générale graduée et progressive et des doses massives locales.

Dans le traitement du *psoriasis*, Schwartz (1) et Ballico (2) ont eu recours avec succès aux rayons ultra-violets. Ce dernier auteur a essayé cette thérapeutique dans 7 cas et a toujours obtenu l'amélioration ou la guérison après un nombre de séances variant de vingt à quarante-cinq. Mais il signale qu'il y a souvent des récidives après la guérison de la poussée et qu'il ne semble pas qu'on parvienne à guérir le processus psoriasique.

Sandoz (3) rapporte des cas d'*acné*, d'*eczéma*, d'*érythème*, de *prurit* très améliorés par les ultra-violets ; mais cette amélioration n'est durable que si l'irradiation est suffisamment prolongée et répétée et si elle est associée à d'autres médications physiques.

Fraikin et Burill (4) rapportent le cas d'une malade présentant une éruption acnéique du cou et du tronc rebelle depuis douze ans à toutes médications locales et générales. La malade guérit après vingt-cinq séances d'irradiations.

Nous ne ferons qu'indiquer les bons résultats obtenus par différents auteurs dans les affections suivantes : *pityriasis versicolor* (Porcelli) (5); *pityriasis rosea* (Michael) (6) ; *dermatite herpétiforme de Duhring* (Taparelli) (7) ; *sycosis* (Mc Kenzie) (8) ; *furonculose* (Armani) (9) ; *prurit ano-vulvaire* (Ledent) (10) ; *crevasses et gerçures* (Chatin) (11).

(1) J.-H. Schwartz, Lampe de quartz dans le psoriasis. (*Boston medical and surgical Journal*, 193, juillet 1925, p. 165).

(2) I. Ballico, Traitement du psoriasis par les rayons ultra-violets (*Raggi ultra-violetti*, mai 1925).

(3) Sandoz, De l'évolution de quelques dermatoses (acné, érythème, prurit, eczéma) sous l'influence des traitements physiques et, en particulier, des rayons ultra-violets (*Bulletin de la Société française de physiothérapie*, mai-juin 1925).

(4) Fraikin et Burill, Traitement de l'acné généralisée par les rayons ultra-violets (*Revue d'actinologie*, I, 2, 1925, p. 91).

(5) R. Porcelli, Pityriasis versicolor (*Raggi ultra-violetti*, mai 1925).

(6) J.-C. Michael, Traitement du pityriasis rosea par les rayons ultra-violets (*Southern medical Journal*, Birmingham (U. S.), 27 juillet 1925).

(7) A. Taparelli, Dermatite herpétiforme de Duhring, (*Raggi ultra-violetti* n° 4, avril 1925).

(8) Mc Kenzie, *loc. cit.*

(9) L. Armani, Furonculose du visage (*Raggi ultra-violetti*, mai 1925).

(10) E. Ledent, Technique des irradiations dans le traitement du prurit ano-vulvaire (*L'Ultra-violet*, Paris, juillet 1925).

(11) P. Chatin, La pigmentation de l'aréole du sein. Réaction de défense contre la macération. Son action préventive contre les crevasses. Traitement des gerçures et crevasses par les rayons ultra-violets (*Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 21 juillet 1925, p. 828).

L'actinothérapie dans les maladies des glandes à sécrétion interne et de la nutrition. Troubles circulatoires et trophiques. — Livet, Bonnet-Lemaire et Roger (12) ont traité 2 cas de *maladie de Basedow* par l'irradiation ultra-violette locale et générale et par des vibrations à basse fréquence. Dans l'un des cas, la guérison fut complète ; dans le second, il y eut une très notable amélioration.

Saidman (13) étudie l'action de l'actinothérapie sur le fonctionnement défectueux de l'*ovaire*, entraînant des troubles de la menstruation. Les rayons ultra-violets ont un effet excitant sur la glande endocrine : ils accélèrent l'apparition des premières règles, régularisent la fonction menstruelle, retardent l'établissement de la ménopause.

Lobligeois (14) rapporte à ce sujet 3 observations fort instructives. La première est celle d'une jeune fille de vingt-quatre ans, se plaignant d'asthénie, de céphalée et de douleurs abdominales violentes, survenant au moment des règles. La céphalée a disparu, la malade ne se sent plus fatiguée et ses règles ne sont plus douloureuses.

La seconde observation est celle d'une dame de quarante-quatre ans, qui n'était plus réglée depuis des années. Deux mois après le traitement par les rayons ultra-violets, réapparaissaient des règles absolument normales comme durée et comme aspect.

Enfin la troisième observation est celle d'une jeune femme de vingt-cinq ans, grossissant sans cesse et non réglée depuis dix mois. L'actinothérapie fit réapparaître les règles.

Nous avons vu chez une jeune fille de vingt-trois ans dont l'état général était médiocre et qui avait eu plusieurs causes de surmenage, les règles, disparues depuis cinq mois, réapparaître, accompagnées d'une augmentation de volume passagère des ovaires qu'un gynécologiste interpréta comme congestion ovarienne.

On a aussi appliqué l'actinothérapie dans certaines maladies de la nutrition. Nous avons déjà vu le rôle important joué par les rayons ultra-violets dans le traitement du *diabète* infantile.

Hendrix (15) rapporte deux observations de *rhumatismes déformants* traités par l'irradiation ultra-violette avec des résultats satisfaisants. Iani-

(12) L. Linet, Bonnet, Lemaire et Roger, Traitement du goitre exophtalmique par les rayons ultra-violets et les vibrations à basse fréquence (*L'évolution médico-chirurgicale*, avril 1925).

(13) J. Saidman, L'actinothérapie des glandes endocrines (*Revue d'actinologie*, I, 2, 1925, p. 86).

(14) Lobligeois, Quelques mots sur 3 cas traités par les rayons ultra-violets (*Journal de médecine de Paris*, 31 octobre 1925).

(15) Hendrix, Rhumatisme déformant traité par l'héliothérapie artificielle (*Soc. hôpitaux Bruxelles*, 9 mai 1925).

chewski (1) a fait paraître un très intéressant travail sur le traitement de la *sclérodermie* par les rayons ultra-violets.

L'auteur a vu chez deux jeunes femmes atteintes depuis plusieurs années de sclérodermie et soumises aux irradiations, les plaques pigmentées pâlir, puis disparaître, les plaques scléreuses s'assouplir, la peau retrouver son élasticité, les cheveux réapparaître au niveau des plaques du cuir chevelu, les mouvements redevenir plus libres. Parallèlement les douleurs rhumatoïdes dont souffrait l'une des malades disparurent et l'état général s'améliora considérablement.

Enfin, dans les troubles circulatoires et trophiques les radiations donnent des améliorations notables.

Taparelli (2) a traité avec succès des *engelures* par l'irradiation ultra-violette. Porcelli (3) a eu recours à l'actinothérapie dans l'*ulcère variqueux*, l'associant au badigeonnage de la plaie au moyen d'une solution iodo-iodurée.

Acena (4) a obtenu de bons résultats en traitant par les ultra-violets des cas de *gangrène des extrémités*. Pinerg Carrillo (5) a guéri par l'actinothérapie 2 cas de *mal perforant plantaire*.

L'actinothérapie dans les maladies du système nerveux. — Taparelli (6) a obtenu la guérison d'une *névralgie faciale* par dix séances d'irradiations ultra-violettes locales, et d'un cas de *lumbago* par deux séances de rayons ultra-violets à forte dose.

Mc Kenzie (7) signale avoir obtenu des résultats favorables dans des *sciatiques*.

Dans la *poliomyélite*, Heald (8) préconise les ultra-violets associés à la diathermie.

(1) IANICHEWSKI, Traitement de la sclérodermie par les rayons ultra-violets (*Presse médicale*, Paris, 27 juin 1925).

(2) A. TAPARELLI, Observations cliniques (*Raggi ultra-violetti*, n° 4, avril 1925).

(3) R. PORCELLI, Ulcères variqueux (*Raggi ultra-violetti*, n° 2, 1925).

(4) ACENA, L'héliothérapie dans les troubles de la nutrition périphérique (*La Medicina Ibera*, n° 392, 9 mai 1925).

(5) PINERG CARRILLO, Deux cas de mal perforant plantaire guéris par l'héliothérapie (*Arch. de medicina, cirurgia y especialidades*, n° 197, 14 mars 1925).

(6) A. TAPARELLI, Observations cliniques. Névralgie faciale (*Raggi ultra-violetti*, n° 3, 1925).

(7) MC KENZIE, *loc. cit.*

(8) C.-B. HEALD, Traitement par les rayons ultra-violets (*The Lancet*, 30 mai 1925, p. 1162).

LES MÉTHODES DE LA GYMNASTIQUE ÉDUCATIVE (1)

PAR

le Pr Paul CARNOT

L'éducation physique (qui serait mieux appelée, peut-être, *éducation physiologique*) comporte une série de méthodes qui *éduquent* l'organisme par un fonctionnement *physiologique* de plus en plus complet. En conférant aux articulations, aux ligaments, aux muscles, une souplesse et un jeu maximum, en développant le travail utile du cœur, du poumon, en coordonnant les réflexes d'automatisme médullaire, en raccourcissant le temps des réponses cérébrales, elle arrive à augmenter progressivement la valeur et le rendement du moteur humain.

Pareille amélioration des fonctions motrices a pour corollaire une amélioration du développement anatomique. On sait que l'hyperfonctionnement d'un muscle en provoque l'hypertrophie ; or, il en est de même de tous les appareils : « C'est la fonction qui fait l'organe », a dit Aristote, et cet aphorisme célèbre pourrait servir d'axiome à l'éducation physique.

Non seulement l'éducation physique provoque une exaltation du fonctionnement et du développement des principaux organes moteurs, mais elle détermine une amélioration générale de l'organisme entier, dont la nutrition, les combustions se font plus complètement, qui devient plus fort, plus musclé, qui respire mieux, qui s'irrigue et s'innerve mieux. Non seulement on stimule son développement, mais encore on le rend plus résistant à la fatigue, aux infections diverses qui le guettent, à la tuberculose notamment. La culture physique a donc, en *thérapeutique préventive*, une valeur inestimable.

Sa valeur en *thérapeutique curative* est non moins évidente. Le fonctionnement d'un système moteur en favorise la réparation, comme il en favorise le développement : la kinésithérapie des fractures, des luxations a transformé le traitement de ces affections. De même, la gymnastique respiratoire peut améliorer beaucoup la situation fâcheuse d'un anoxhémique ; la gymnastique abdominale, celle d'un dilaté ou d'un ptosique.

Mais si le mouvement, en éducation physique comme en kinésithérapie, constitue un agent préventif et curatif de première valeur, il a, par contre, ses *dangers* et ses *contre-indications*, qu'on doit bien mettre en évidence.

(1) Extrait d'une leçon du Cours de thérapeutique (Physiothérapie) à la Faculté de médecine de Paris.

Une culture physique, mal dirigée, trop intensive, trop fatigante, produit, en effet, tous les jours, des méfaits que les médecins sont les premiers à constater.

Elle peut exagérer les tares de l'organisme, accentuer les courbures défectueuses des rachitiques, forcer un cœur fragile, irriter un poumon déjà touché par le bacille, provoquer, par excès de fatigue et par surmenage, des auto-intoxications ou des flambées infectieuses qui, parfois, conduisent à des désastres.

Combien d'enfants malingres sont épuisés par des exercices de gymnastique qui ne conviennent qu'à des enfants plus forts, par des sports auxquels les parents les poussent d'autant plus volontiers qu'il les voient plus faibles et qu'ils croient ainsi les fortifier ! Combien de cœurs et de poumons forcés par des jeux trop violents ou trop prolongés, par des courses de compétition qui témoignent surtout de l'incompétence des organisateurs !

Pour se rendre compte de la somme des méfaits dus à une culture physique insuffisamment médicale, faussée par la mode et par l'exhibitionnisme de tant d'épreuves sportives, il suffit d'examiner, en médecin, la conformation des champions et des apprentis champions que produisent les sports, de noter leurs déformations professionnelles, leur usure prématurée, le « claquage » si fréquent de leur cœur ou de leurs poumons. Il suffit d'assister à l'arrivée d'épreuves sportives, de courses à pied, à bicyclette, où des adolescents souvent tarés, des gamins encore mal développés de nos faubourgs arrivent, à bout de souffle, palpitants, anhélants, hypertendus, hyperpyrétiques, intoxiqués, et dont la santé reste souvent compromise.

L'éducation physique est donc, à la fois, la meilleure et la pire des choses. Ses méthodes devraient être, non seulement physiologiques, mais encore médicales : car l'organisme le plus sain en apparence est cependant fragile ou taré en certaines de ses parties. Le contrôle et la surveillance (plutôt que la direction) doivent être confiés, non seulement à des médecins, mais encore à des médecins très attentifs, ayant l'habitude de jauger la valeur d'un organisme et d'en apprécier les faiblesses.

Les diverses méthodes de culture physique utilisent des techniques différentes suivant qu'elles s'adressent à un seul sujet exercé individuellement, à un groupe d'élèves soumis à une même discipline pédagogique, ou enfin à des enfants ou des adolescents en liberté sous forme d'exercices utilitaires, de jeux ou de sports.

A. Dans le premier cas, *la gymnastique est individuelle et analytique* : on fait fonctionner isolément un système moteur à développer ou à réparer : par exemple, les muscles extenseurs ou fléchisseurs des doigts, l'articulation du genou, la paroi abdominale, le périnée, etc. Telle est la *gymnastique médicale ou orthopédique* où l'on améliore, thérapeutiquement, le jeu d'un muscle atrophié, d'une articulation ankylosée, d'une colonne vertébrale déviée, d'un poumon paresseux. Tels sont aussi certains exercices individuels de la gymnastique suédoise où les contre-pressions exercées par un aide développent des résistances graduées, très utiles à l'entraînement musculaire.

B. Mais, pour des raisons pratiques de rendement, l'éducation physique, *appliquée à une collectivité d'enfants ou de jeunes gens*, à l'école ou au régiment, ne saurait qu'exceptionnellement être individuelle, de même que l'éducation intellectuelle se fait par classes et non par leçons particulières. Or, si l'éducation physique en commun a de notables avantages, si elle développe l'émulation, la discipline, la cohésion, caractères sociaux indispensables, par contre les mouvements sont naturellement moins surveillés, moins adaptés aux cas particuliers, aux prédispositions ou aux tares de chacun : ils procèdent alors par méthodes générales, s'adaptent à la moyenne des sujets, sans tenir compte des conformations particulières. Ils doivent, d'autre part, exercer, systématiquement et dans le minimum de temps, chacun des systèmes moteurs, dans un enchaînement d'exercices gradués.

Les méthodes d'éducation physique collective doivent donc être encore, en grande partie, *analytiques*, faisant rendre à chaque articulation, à chaque muscle, son maximum d'action, d'après une technique didactique bien étudiée et bien réglée. C'est ainsi que les mouvements seront lents pour être amples et pour exercer muscles et articles jusqu'aux positions extrêmes. Les attitudes de statique seront rectifiées soigneusement. Les exercices seront entrecoupés de pauses pour éviter la fatigue, d'exercices respiratoires pour développer l'appareil pulmonaire.

Nous verrons que ces qualités pédagogiques, si importantes, constituent les caractères dominants de la gymnastique suédoise, à laquelle d'autres systèmes les ont, d'ailleurs, empruntés à juste titre.

Mais la gymnastique collective sera aussi *synthétique*, en ce sens qu'à côté des mouvements analytiques élémentaires qui « font la toilette du muscle et de l'articulation », on groupera ces mouvements en exercices d'ensemble et que l'on

s'efforcera aussi, synthétiquement, de faire travailler en liberté l'organisme humain dans un but donné, souvent utilitaire, tel que le saut, la course, le grimper, la lutte.

En résumé, l'éducation physique collective sera à la fois analytique et synthétique.

C. Toute éducation physique devra d'ailleurs utiliser l'attrait, l'enthousiasme même que soulèvent, parmi les jeunes gens, les *jeux* et les *sports*, exercices synthétiques où ils développent librement leurs aptitudes, leurs goûts, leurs qualités propres, physiques et même morales. Ici, le but sera non pas le mouvement pour lui-même, mais le mouvement pour son résultat : d'où l'intérêt beaucoup plus grand de ces exercices qui n'ont pas le caractère fastidieux des exercices scolaires purement éducatifs.

Ces exercices *synthétiques* auront souvent un but utilitaire, la marche, la course, le saut, le grimper, la natation, la bicyclette, l'équitation. D'autres fois, ils constitueront des jeux, collectifs et par équipes (football, rugby), ce qui développe les qualités de discipline, d'endurance, de solidarité. D'autres fois, ils représentent des efforts individuels vers un but comme dans l'alpinisme, le ski, développant simultanément toutes les énergies de l'homme d'action.

On doit, par contre, être très ménager, en éducation physique, des épreuves de compétition, qui ont le grand danger d'une émulation poussée jusqu'à la fatigue physique et nerveuse, jusqu'au surmenage et qui, trop souvent, en forçant le cœur, le poumon, parfois de façon irréparable, nuisent à la cause qu'elles prétendent servir.

Les jeux, les sports, qui développent si harmonieusement l'organisme, couronnent les exercices pédagogiques précédents, mais ils ne sauraient s'en passer, car les mouvements analytiques, lents et poussés, développant simultanément tout le système moteur, doivent toujours être pratiqués régulièrement, voire par les sportifs les plus entraînés, de même que le pianiste le plus virtuose doit entretenir l'agilité de ses doigts par des exercices méthodiques de gammes.

***

La gymnastique éducative est donc le pivot même de toute la culture physique : elle seule peut être conduite avec méthode et régularité et se prêter à un enseignement collectif. De là l'importance même des disciplines pédagogiques qui se disputent l'éducation physique de nos enfants ; de là les luttes ardentes et passionnées que se livrent encore les champions des diverses méthodes, bien que, dans le fond, l'accord tende à se constituer sur la plupart des principes fondamentaux.

Aussi indiquerons-nous rapidement, sans parti pris, les particularités des principaux systèmes que se partagent, actuellement encore, la faveur du public, notamment de la gymnastique de Ling, de la gymnastique d'Amoros et de la gymnastique d'Hébert.

1° **La gymnastique suédoise**, créée par Ling, a pour elle les résultats de l'expérience : car la stature et la musculature des sujets entraînés par cette méthode sont d'une conformation remarquable qui entraîne la conviction.

La gymnastique analytique suédoise comporte certaines règles fondamentales :

a. Les *attitudes statiques* (attitudes de départ, auxquelles on revient, le mouvement une fois produit) doivent être correctes et rectifiées par le maître lui-même. On attache une valeur particulière à la position de la colonne vertébrale, du thorax, qui donne aux adeptes de la méthode de Ling une attitude droite, non voûtée, large d'épaules, robuste et tranquille.

b. Après chaque série d'exercices, on fait faire, comme repos, quelques mouvements de *gymnastique respiratoire*, consistant en inspirations poussées à fond. Avec la surveillance vertébrale, la surveillance respiratoire constitue le caractère le plus important de la méthode suédoise et confère à celle-ci une action éducatrice véritablement supérieure.

c. La *lenteur* et l'*ampleur* des mouvements représente un autre caractère fondamental de la gymnastique suédoise. Les mouvements, alternatifs ou combinés, des bras, des jambes, du tronc, de la tête sont amples et se développent jusqu'aux positions extrêmes. On sait, en effet, qu'on augmente ainsi la surface utile de frottement des articulations et aussi la partie active du muscle : d'où un développement du muscle lui-même et un raccourcissement du tendon.

L'ampleur du mouvement exige sa *lenteur*. Si le mouvement est rapide, seule la partie médiane de ce mouvement se produit, sans positions extrêmes. Aussi la course, les mouvements rapides des muscles, la respiration précipitée n'utilisent pas les temps extrêmes des mouvements et les positions d'amplitude des membres. D'où une tendance à la limitation (donc à la réduction des surfaces articulaires et des muscles) dans les exercices de vitesse.

d. Enfin, un autre caractère de la gymnastique de Ling est l'*opposition des mouvements* à l'aide d'un aide qui en règle intelligemment l'ef-

fort d'après la contre-pression qu'il exerce.

Une série d'appareils du type des extenseurs ou exerciseurs (méthode de Sandow) permettent de réaliser, sans la contre-résistance d'un aide, la *gymnastique de résistance.*

La gymnastique de Ling a donc une action éducative, à la fois sur la marche, sur la respiration, sur la statique vertébrale, sur la circulation même ; les contractions musculaires agissent comme autant de cœurs périphériques dans la progression du sang.

Il en résulte un type, particulièrement désirable, de conformation physique : épaules en arrière ; colonne vertébrale droite et solide ; thorax dégagé, plastronnant ; capacité respiratoire fortement accrue ; souplesse et amplitude des mouvements.

Cette gymnastique éducative a, par contre, l'inconvénient d'être peu variée, uniforme, sans grand intérêt. Elle n'encourage et ne développe ni l'habileté, ni le « débrouillage », ni le brio, la vitesse et la précision qui caractérisent, si avantageusement, notre race et les races latines.

La gymnastique suédoise est, avant tout, adaptée aux races du Nord, massives, pesantes, un peu lentes, ayant moins d'agilité que de force, moins de vitesse que de poids.

Mais, précisément par les qualités qu'elle développe et que notre race n'a pas, la gymnastique de Ling est excellente comme correctrice de nos autres qualités.

La vitesse, l'habileté, le « débrouillage » seront surtout acquis par les exercices libres, par les jeux, les sports, l'alpinisme, qui doivent être le complément de l'éducation physique de nos enfants. Mais, dans l'intervalle, la gymnastique suédoise servira de modérateur et de correctif, en obligeant à des exercices lents, amples, profonds, poussés jusqu'aux extrêmes, qui rectifient ce que l'éducation exclusive par les jeux et les sports aurait d'incomplet et de partiel.

2° La **gymnastique d'Amoros**, dérivée de la gymnastique allemande et introduite en France sous le premier Empire par le colonel espagnol Amoros, est, avant tout, une *gymnastique d'agrès* (trapèze, anneaux, barres parallèles, etc.). Très en honneur jadis, dans les collèges et, surtout, dans l'armée, elle a l'inconvénient majeur de faire travailler, de façon prédominante, les membres supérieurs qui prennent, de ce fait, appui sur le thorax en bloquant celui-ci et l'immobilisant. D'où l'aspect représentatif du gymnaste aux agrès, avec sa poitrine soudée, ses épaules portées légèrement en avant, la respiration surtout diaphragmatique, avec des biceps anormalement développés par rapport aux autres muscles. Cet aspect est esthétiquement moins beau que celui du gymnaste suédois.

De plus, les mouvements d'Amoros sont rapides, moins amples, plus fatigants que ceux de Ling parce qu'ils mettent en jeu le système nerveux qu'ils poussent jusqu'à la fatigue, et parce qu'ils ne prévoient pas les pauses respiratoires de repos, si recommandables, de la gymnastique suédoise.

3° La **gymnastique du lieutenant Hébert** est une méthode française, beaucoup plus récente, très adaptée à notre race, très séduisante, très brillante aussi et qui donne de remarquables résultats. Elle emprunte d'ailleurs à la gymnastique suédoise ce qu'elle a de bon, et notamment l'entraînement respiratoire ; elle associe largement les exercices utilitaires et naturistes de synthèse aux mouvements analytiques.

La gymnastique d'Hébert constitue, avant tout, une *méthode complète d'éducation physique, naturiste et utilitaire*, développant l'enfant, la femme, au grand air, au soleil, l'accoutumant aux intempéries, à l'eau, aux bains de soleil et aux bains froids ; exécutant des mouvements utiles à la vie de chaque jour (porter, lancer, sauts, natation). Active, gaie, mouvementée, amusante, variée, elle plaît, beaucoup plus que les deux précédentes, aux enfants de chez nous. Elle a, par là-même, des avantages inestimables. C'est, semble-t-il (du moins pour l'enfant français), une méthode de choix, intermédiaire entre la *gymnastique éducative suédoise* à qui elle doit beaucoup, et qui doit rester la gymnastique de fond, et les *jeux et sports* qui doivent constituer une partie essentielle de l'éducation physique.

EFFICACITÉ DE LA DIATHERMIE DANS L'AÉROPHAGIE

PAR

le Dr H. BORDIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

Nous avons eu l'occasion de traiter récemment par la diathermie un certain nombre de malades dyspeptiques qui présentaient en commun une aérophagie plus ou moins accusée. Nous avons été tellement frappé des bons résultats obtenus, que nous n'hésitons pas à publier les observations résumées de ces cas en les accompagnant de quelques considérations quant au mode d'action probable des courants de haute fréquence à oscillations non amorties sur cet état pathologique si répandu.

On sait que l'aérophagie — on devrait ajouter : pathologique, puisqu'il existe une aérophagie normale chez le nourrisson, et aussi chez l'adulte — se rencontre chez une série de malades où elle peut n'être qu'un symptôme accessoire ou constituer à elle seule presque toute la maladie. Mais elle est avant tout conditionnée par deux facteurs primordiaux : un état dyspeptique et une prédisposition névropathique, dont l'importance relative varie beaucoup suivant les cas. De telle sorte qu'il existe tous les degrés entre l'hyperaérophagie bruyante, spasmodique, des grands névropathes, du reste assez rare, et l'aérophagie silencieuse, qui est la plus fréquente et se manifeste par des éructations discrètes, de la sialorrhée, du météorisme stomacal ou intestinal, et quelques accidents d'ordre varié. Il peut se faire que l'air ingéré en quantité normale soit mal toléré par un estomac hypersensible ; ou bien il s'agit d'une complication commune à beaucoup d'états dyspeptiques provoquée par la sensation de gonflement ou de plénitude épigastrique ; ou enfin d'une hyperaérophagie provoquée par le tabagisme, le port d'une prothèse, un catarrhe chronique naso-pharyngien, l'hypersialorrhée, etc. C'est l'ancienne dyspepsie flatulente, si bien mise en évidence aujourd'hui par la radioscopie.

C'est surtout par ses conséquences que l'aérophagie est gênante ; nous citerons les vomissements incoercibles, qu'elle peut entraîner à la longue ; les compressions des organes thoraciques se traduisant par des crises d'oppression ou asthmatiformes, de la tachycardie, des symptômes angineux ; le réveil d'accidents anciens ou aigus chez des dyspeptiques antérieurement asthmatiques, emphysémateux ou cardiopathes ; et enfin l'aggravation et le prolongement de la dyspepsie — sans parler de son retentissement sur le système nerveux.

On connaît le traitement classique de l'aérophagie qui consiste à soigner la dyspepsie par une diététique appropriée, en particulier à calmer l'irritabilité de la muqueuse gastrique par des prises fractionnées et répétées de carbonate de bismuth, sans omettre les causes rhino-pharyngées possibles ; à combattre l'état névropathique par les bromures, et à s'attaquer au symptôme lui-même par une série de petits moyens : bouchon entre les dents, cravate serrée, etc. Il sera enfin très important d'améliorer le mécanisme de la respiration diaphragmatique par une rééducation respiratoire, en particulier l'expiration prolongée (Leven).

Mais il y a un autre moyen d'une réelle efficacité dans beaucoup d'affections gastro-intestinales, qu'il nous a paru rationnel d'essayer dans l'aérophagie ; nous voulons parler de la *d'Arsonvalisation diathermique*. D'après les observations et les recherches de laboratoire, l'action des oscillations électriques non amorties (diathermie) se traduit tout d'abord par une élévation de la température de l'estomac atteignant plusieurs degrés centigrades, et aussi par une régularisation du chimisme stomacal, intéressant aussi bien l'acidité totale du contenu gastrique que l'acide chlorhydrique libre (Setzu) (1). Le réchauffement de l'estomac a pour conséquence non seulement de solliciter au maximum la motilité de l'organe, mais aussi la sécrétion acide ; ce résultat tient en partie à l'hyperémie produite par la chaleur diathermique, une plus grande quantité de sang circulant dans la paroi gastrique, ce qui amène une modification des phénomènes sécrétoires de l'estomac. L'influence qu'exerce la diathermie sur la fonction mécanique de l'estomac a été démontrée par l'analyse du contenu stomacal : ce contenu va invariablement en diminuant à mesure que les effets de la diathermie se poursuivent, pour se rapprocher de la normale (2). Il faut admettre que l'exagération des mouvements de l'estomac résulte d'une action directe sur les fibres musculaires lisses et aussi d'une action indirecte sur le nerf vague et le plexus solaire. Enfin, la diathermie a une heureuse influence sur le symptôme douleur : c'est même un des effets les plus remarquables de ce traitement, comme on le verra dans l'observation III. Il s'agit probablement d'une action anesthésique sur les terminaisons sensitives.

Les résultats obtenus chez nos trois malades

(1) *La Riforma medica*, 3 avril 1920.

(2) H. BORDIER, Diathermie et diathermothérapie, 2e édit., p. 482.

soumis à la diathermie prouvent la puissante action de ce moyen physique dans l'aérophagie, car la disparition des symptômes a eu lieu après un nombre relativement restreint de séances. Mais ce qu'il faut bien mettre en relief, c'est l'utilité d'employer une intensité de courant très élevée, et une durée d'application longue. Chez nos malades, cette intensité a pu atteindre 3 800 à 4 000 milliampères, et les séances duraient de trente à quarante minutes.

La technique employée est très simple. Le malade est étendu sur une chaise-longue. Une électrode de grandes dimensions ($0^{m},25 \times 0^{m},30$) est appliquée sur la région dorso-lombaire. La deuxième électrode, plus petite ($0^{m},25 \times 0^{m},20$), est appliquée sur la région épigastrique et l'hypocondre gauche. Le courant de diathermie est porté progressivement jusqu'à l'intensité maxima supportée par le malade, qu'on a soin d'interroger sur les sensations de chaleur qu'il éprouve, pour être sûr de ne pas produire de brûlures au niveau des bords de l'électrode active. Les séances sont répétées tous les jours ou trois fois par semaine.

OBSERVATION I. — M. G..., trente-neuf ans. Jusqu'en 1916, santé normale, sauf tendance à la constipation. Le malade fume beaucoup. A cette époque, début des troubles par des crampes d'estomac accompagnées, surtout le matin, de salivation abondante. Mis au régime sec et à la médication alcaline, le malade voit ces symptômes s'amender au bout de quelques mois, mais de 78 kilogrammes son poids descend à 67 kilogrammes au cours de l'année 1918. Au début de 1919, reprise et aggravation des phénomènes gastro-intestinaux, auxquels se surajoute un état de dépression nerveuse. Une saison à Châtel-Guyon améliore considérablement le malade, qui reprend du poids, sans voir toutefois disparaître entièrement la sialorrhée et les douleurs stomacales. Nouvelle cure à Châtel en 1920, puis en 1921 ; les troubles gastriques persistent. Un médecin de Lyon porte le diagnostic d'aérophagie. En 1923, cure à Vichy, pour une crise de subictère survenue en 1922 ; le malade en revient avec une aggravation de son aérophagie, qui l'oblige à cesser tout travail. Un traitement au carbonate de bismuth, gélogastrine, belladone et jusquiame, de même que le port d'un bouchon entre les dents restent sans effet. Cependant, une amélioration de l'état général permet une nouvelle cure à Vichy en 1924, mais cette fois-ci encore les troubles gastriques s'aggravent considérablement et ne laissent aucun répit au malade ; son poids diminue de 3 kilogrammes en un mois et demi. A cette époque, la salivation était si fréquente et si abondante que le malade avait fait installer un crachoir à côté de son fauteuil dans son bureau. Il ne pouvait pas avoir une conversation sans être obligé de se retourner pour cracher. Il estime que le volume de la salive par vingt-quatre heures atteignait un litre, quelquefois plus. Ses douleurs gastriques ne se calmaient que la nuit, après une série d'éructations. Une première série de sept séances de diathermie est faite (du 29 septembre au 4 octobre 1924) : l'amélioration est très nette. Le poids et l'état général se relèvent. Une seconde série de diathermie (quatre séances, du 5 au 8 novembre) et une troisième (cinq séances, du 5 au 9 janvier 1925) ne laissent plus subsister qu'une aérophagie modérée lors de salivation nocturne ou matinale. En mars 1925, la persistance de ces quelques symptômes nous décide à faire une nouvelle série de diathermie. Le malade en ressent un grand soulagement. Cette fois-ci, les douleurs gastriques disparaissent tout d'abord, puis la sialorrhée, et enfin l'aérophagie. Le malade a été revu récemment : les troubles n'ont pas reparu.

OBS. II. — Mme F... (vingt-six ans). A maigri de 8 kilogrammes en 1924, après la naissance d'un enfant ; en même temps, a perdu presque toutes les dents de la mâchoire supérieure. Enfin, la malade signale une période de dépression nerveuse à la même époque. Tout récemment, des symptômes nouveaux sont apparus : ballonnement abdominal, état nauséeux et anorexie, accompagnés de dyspnée et entraînant de l'insomnie. La salivation ne serait pas exagérée, mais, fait important, des éructations se produisant après les repas soulagent la malade, qui se plaint d'ailleurs d'avaler de l'air continuellement. Depuis deux ou trois mois, la malade est gênée par des palpitations et une légère angoisse précordiale. Le poids est de $51^{kg},700$. Un traitement diathermique est institué le 11 mai 1925, et sept séances sont faites. Le 16 mai, le poids est de $52^{kg},200$. La dyspnée a à peu près disparu, ainsi que le ballonnement. Plus d'éructations post-prandiales. La percussion de l'estomac ne montre pas de tympanisme. La malade est en somme très améliorée. Nous venons d'apprendre qu'elle est enceinte.

OBS. III. — M. L..., soixante-quatre ans. Bonne santé jusqu'en 1921. Pesait 104 kilogrammes à cette époque. Début des troubles en août 1921 par une poussée d'ictère, qui laissa après elle des douleurs gastriques, survenant par *crises violentes* à intervalles irréguliers de trois, quatre ou huit jours, durant quelques heures, jusqu'à vingt-quatre heures, à caractère insupportable, se produisant principalement le soir entre 16 et 17 heures, ou plus tard, mais avant minuit. Ces douleurs, localisées à la région épigastrique, parfois un peu plus à droite, prenaient exceptionnellement un caractère transfixiant avec irradiations dans le dos, plus rarement dans l'épaule droite. Pas de vomissements, ni de pyrosis, ni d'anorexie, mais les aliments n'étaient pas tolérés, et leur absorption déclenchait dans un délai de deux ou trois heures une crise parfois assez violente pour nécessiter la morphine. Cet état dura deux ans ; le malade mis à un régime strict maigrit de 25 kilogrammes. Avait-on affaire à un ulcus pylorique ou du duodénum ?

Depuis un an ou deux, amélioration : les crises s'espacent, et même un répit est accordé au malade de février au début de juin. Mais à cette date se produit une nouvelle crise durant neuf jours, avec des exacerbations.

Le malade présente actuellement des signes évidents d'aérophagie avec aérocolie : éructations et flatuosités très nombreuses — jusqu'à 50 par jour — qui le soulagent momentanément en diminuant le ballonnement abdominal. Mais il n'existe pas de sialorrhée ; la bouche est plutôt sèche. Le malade, très nerveux, se plaint d'insomnie et de cauchemars.

La région épigastrique est très sensible à la pression, sans qu'il existe de douleur continue ; mais tout écart de régime provoque une crise ; le malade se nourrit unique-

ment de pâtes et de pommes de terre. Son poids est de 80^{g},700 le 18 juin.

Mis au traitement diathermique le 18 juin, le malade se sent déjà beaucoup mieux le 23, après deux séances; il s'est mis à manger de tout, et cela sans inconvénient, avec un « appétit considérable ».

Le 27 juin, après la dixième et dernière séance, son poids est de 82^{g},100. Les gaz sont très diminués; *le point épigastrique a disparu complètement.*

Des nouvelles ultérieures reçues du malade nous apprennent que son état est très satisfaisant; il a encore pris du poids; la douleur épigastrique n'a plus reparu (novembre 1925).

Ces trois observations nous montrent d'une façon péremptoire l'efficacité de la diathermie à l'égard du symptôme aérophagie; il serait à désirer que ce mode de traitement fût appliqué d'une façon systématique chez tous les malades qui souffrent de cette affection si gênante.

LE TRAITEMENT ÉLECTRIQUE DU SYNDROME DE GRAVES

PAR

DELHERM et LAQUERRIÈRE

Depuis qu'à la suite de Williams, Puzey, Beck, on a soigné le goitre exophtalmique par la radiothérapie, on a délaissé l'électrothérapie. Pourtant, avant la découverte des rayons X, de nombreux cas ont été publiés qui ont montré que l'électrothérapie sous ses formes diverses a une action réellement très efficace dans la majorité des cas; si bien que nous n'hésitons pas à dire que « goitre exophtalmique = radiothérapie » est une formule qui ne correspond pas tout à fait à l'exactitude des faits. Nous estimons en effet que si, dans certains cas, la radiothérapie est supérieure à l'électricité, l'inverse se vérifie dans d'autres cas, moins nombreux peut-être du reste; aussi, comme les deux méthodes sont au fond très efficaces, nous pensons qu'il est indispensable de les associer étroitement.

Ainsi nous commençons toujours le traitement par les séances de radiothérapie, et entre les séries de radiothérapie nous intercalons des séries d'électrothérapie.

***

Nous ne dirons rien des traitements généraux qui consistent en applications de statique, haute fréquence ou bain sinusoïdal et qui trouvent leurs indications seulement en certains cas. Nous nous étendrons davantage sur les traitements locaux.

La **faradisation** a une action très nette; Charcot disait qu'avec elle la guérison n'était qu'une question de temps. Vigouroux, Doumer, Dubois de Saugeon, Renault, Desplats, Mailly ont apporté des cas nombreux à l'appui de la faradisation et Le Filliatre a recueilli dans sa thèse, en 1908, 18 observations détaillées qui se répartissent en 5 guérisons, 10 très grandes améliorations et 3 améliorations.

La **voltaïsation** a donné également des résultats entre les mains de Remak, Eulenbourg, Benedickt, Eischort, Erb, Joffroy, Sollier, Bordier, Guilloz, Dubois de Berne, Zimmern, Foveau de Courmelles.

A l'occasion d'un rapport que l'un de nous a présenté au Congrès de médecine avec Gilbert Ballet en 1904, nous avons établi une statistique basée sur les réponses effectuées par de très nombreux médecins neurologistes-électrologistes; ils s'étaient montrés satisfaits, les uns de la faradisation, les autres de la voltaïsation.

C'est ce qui nous amena à utiliser la galvano-faradisation.

Nous préconisons surtout la galvano-faradisation du corps thyroïde. Nous y ajoutons parfois s'il y a lieu, à l'instar de Vigouroux, la faradisation des globes oculaires et plus rarement celle de la région précordiale.

Application sur le goitre. — 1° Une plaque de 10/10 environ bien rembourrée est placée sur la région de la nuque du malade couché ou confortablement assis;

2° Une deuxième plaque, en forme de demi-lune à bords relevés et fortement rembourrée, est placée sur le corps thyroïde. On a soin de remonter les bords de la plaque aussi haut que possible le long du cou, de manière à agir sur le cordon du sympathique.

Les deux plaques sont maintenues par des lacs; elles sont reliées, l'antérieure au négatif, la postérieure au positif d'un appareil galvano-faradique.

On débite lentement et progressivement le courant voltaïque en ayant soin de procéder avec beaucoup de douceur, sans provoquer de secousses qui détermineraient des sensations plus particulièrement désagréables sur ces malades dont l'émotivité est considérable.

On porte cette intensité à 10, 15, 20 milliampères environ.

On déclenche ensuite le trembleur rapide d'une bobine faradique à fil fin ou moyen, et on débite du courant avec beaucoup de douceur jusqu'à ce que le patient perçoive une bonne sensation de vibration.

La durée de la séance est d'environ vingt minutes.

L'ionisation salicylée a donné à Laborderie de bons résultats. Le pôle actif, qui contient la solution médicamenteuse, est le négatif et est placé sur le goitre.

La peau de ces malades est sensible au courant, aussi faut-il éviter de produire des escarres.

Faradisation des globes oculaires. — Le pôle négatif est sur la nuque ; le pôle positif, constitué par un petit tampon, est placé sur le point moteur de l'orbiculaire des paupières ; on fait passer un léger courant tétanisant qu'on porte à l'intensité maximum tolérable.

Les séances sont tri-hebdomadaires ; on les effectue en séries entrecoupées de périodes de repos.

Il y a intérêt à prolonger suffisamment le traitement et à ne pas se décourager si les résultats immédiats ne se produisent pas ; seules les améliorations lentes et progressives mènent à une guérison durable.

***

Résultats. — C'est surtout sur les manifestations secondaires de la maladie que se fait au début sentir l'action du courant.

L'état d'instabilité nerveuse, l'impressionnabilité se modifient, le sommeil devient meilleur, le caractère moins inégal. Le sujet éprouve une sensation de mieux-être ou de bien-être général.

Les symptômes « gastro-intestinaux », en particulier la diarrhée, qui est si pénible pour les basedowiens, et qui détermine une déperdition considérable des forces, s'atténue ou disparaît souvent très rapidement.

Il en résulte une amélioration de l'état général et une reprise de poids, ce qui est un symptôme très favorable.

Cette amélioration peut se faire sentir au bout de deux ou trois semaines ; on peut même dire qu'il est rare que le traitement ne donne pas une modification favorable des symptômes que nous venons d'exposer.

Les « troubles fonctionnels cardio-vasculaires », les palpitations, les sensations d'oppression et d'angoisse s'atténuent, la tachycardie diminue.

Sur le goitre, les résultats sont moins marqués ; néanmoins la glande thyroïde diminue assez souvent sous l'influence du traitement ; la tumeur semble d'abord moins tendue, les cols se boutonnent plus facilement, le cou est plus mobile, la mesure centimétrique accuse une certaine diminution. Le retour à l'état complètement normal ne se produit qu'assez rarement et dans les cas heureux.

L'exophtalmie est le plus souvent peu influencée ; dans certains cas, néanmoins, il y a une amélioration assez marquée. Le retour à l'état normal est l'exception.

Bien entendu, l'électrothérapie n'est qu'un facteur dans le traitement de la maladie de Graves ; elle doit être associée à un traitement général tonique et hygiénique, et alternée au besoin avec d'autres médications.

Le goitre exophtalmique se présente sous des variétés souvent très différentes les unes des autres, et à côté de la maladie de Graves primitive, dans laquelle les troubles de la sécrétion thyroïdienne et les phénomènes nerveux prédominent, il y a des « syndromes basedowiformes » qui reconnaissent des causes diverses.

Il nous a paru que c'est surtout sous la forme classique, d'intensité moyenne et à évolution lente, que les résultats sont les meilleurs.

Dans ces derniers temps, des travaux très intéressants ont été apportés à l'appui de l'action de l'électrothérapie dans le traitement du goitre. Foubert dans sa thèse, faite chez Ménard, apporte une statistique : 64 malades dont 17 soignés par la galvanisation, 10 par la radiothérapie, 37 par la galvanisation et la radiothérapie associées. La galvanisation a donné à ces auteurs des résultats plutôt meilleurs que la radiothérapie, mais, comme la radiothérapie est également efficace, ils concluent qu'il y a avantage évident à combiner les deux traitements.

Foubert, pensant que les malades atteints de goitre ont en même temps souvent une lésion génitale, estime qu'il faut également agir sur l'insuffisance ovarienne qui coexiste avec le goitre. Il préconise la galvanisation abdomino-thyroïdienne, qui consiste à appliquer deux longues électrodes rectangulaires positives le long de la colonne vertébrale et deux autres électrodes reliées au négatif, l'une abdominale, l'autre thyroïdienne. Il fait passer une intensité variant entre 80 et 150 milliampères, ce qui donne environ de 20 à 30 milliampères sur le circuit thyroïdien. Les séances sont tri-hebdomadaires et durent de vingt à trente minutes. Il est nécessaire d'effectuer une trentaine de séances environ. Foubert a publié 4 observations ainsi traitées qui lui ont donné des résultats supérieurs à la galvanothérapie classique du corps thyroïdien.

L'un de nous a signalé un certain nombre de cas où la radiothérapie n'avait donné aucun résul-

tat et où l'électrothérapie avait produit une modification très favorable des malades.

Portret a étudié chez Maingot quelques cas de goitre où, après échec par les rayons X, il a obtenu, par simples applications locales de courants galvaniques, des résultats tout à fait intéressants, non seulement au point de vue général : diminution de la tachycardie et du tremblement, augmentation de poids, bon fonctionnement du tube digestif, mais aussi de l'état local : régression de la tumeur thyroïdienne.

Hélie dans sa thèse conclut, ce qui nous paraît aussi le résultat de notre expérience, que les résultats de l'électrothérapie sont au moins aussi bons que ceux de la radiothérapie, qu'un des deux procédés peut réussir là où l'autre a échoué et qu'il y a intérêt à les employer conjointement.

Les résultats obtenus paraissent hors de conteste, mais il manquait jusqu'ici, pour ceux qui, à bon droit, veulent des preuves qui se chiffrent, un test indiscutable qui permette de donner une certitude d'amélioration ou de guérison. Étant donné le caractère subjectif d'une partie des symptômes de la maladie, il est assez souvent difficile par simple examen clinique de suivre des modifications survenues. Ce test est celui du métabolisme basal. On sait que le métabolisme basal, qui est augmenté dans la maladie de Graves, s'abaisse sous l'influence de la radiothérapie et revient à la normale dans les cas suivis de guérison.

Grâce au professeur Labbé, à Faure-Baulieu, Sézary, Stévenin, nous avons pu soigner un certain nombre de malades sur lesquels le métabolisme a été recherché. Un premier groupe soigné par la radiothérapie a été très favorablement influencé et le métabolisme s'est rapproché de la normale ou y revient conformément à ce que les auteurs américains, à la suite de Means et Tube, avaient observé. Un autre groupe a été soumis à la galvano-faradisation : il était composé de 15 malades dont 11 ont vu leur métabolisme diminuer en se rapprochant de la normale ou en y parvenant. Par contre, 4 malades n'ont pas bénéficié du traitement et leur métabolisme ne s'est pas modifié. Il y a donc concordance en général entre les conclusions tirées de l'observation clinique et du métabolisme. Au moment où les symptômes s'améliorent, le métabolisme s'abaisse et, dans les cas où l'amélioration thérapeutique ne se produit pas, le métabolisme reste élevé, parfois même la maladie s'aggrave progressivement ou bien poursuit une nouvelle poussée évolutive.

On est donc averti, par le métabolisme, avec précision de la tournure heureuse ou malheureuse que prend l'affection. S'il est des cas où cette précision n'est pas indispensable, il en est d'autres où elle est nécessaire, parce que certains symptômes sont souvent assez loin d'être en rapport avec la gravité de la maladie et qu'en outre ils ne sont pas uniquement l'apanage de cette affection. Grâce au métabolisme, on peut juger de l'action de l'agent thérapeutique employé et d'habitude on doit cesser tout traitement quand le métabolisme est un peu au-dessous de zéro.

Mode d'action. — La faradisation du cou agit sur les nerfs du cœur, elle a pour but de diminuer la fréquence des battements (Vigouroux).

L'électrisation des globes oculaires exerce une action sur l'exophtalmie, elle combat les troubles de l'innervation sympathique qui se traduisent par une vaso-dilatation des vaisseaux rétro-oculaires.

La faradisation précordiale, très recommandée par Charcot, diminue la tachycardie par l'action réflexe qu'elle exerce par l'intermédiaire du nerf dépresseur de Cyon (Chartier).

La galvanisation exerce une action sédative sur le sympathique et elle agit très vraisemblablement sur la glande par inhibition fonctionnelle.

Mais, quelle que soit l'explication physiologique, il est certain que l'électrisation dans le goitre exophtalmique donne des résultats très nets. Elle en donnait autrefois avant l'apparition de la radiothérapie, dont les excellents résultats ne doivent pourtant pas la faire oublier.

Les travaux modernes, en particulier l'étude du métabolisme, prouvent que les deux méthodes agissent dans le même sens. Il nous a paru intéressant de rappeler quel rôle important peut jouer l'application de courant, et cela d'autant plus que, comme il n'y a aucune incompatibilité, radiothérapie et électrothérapie peuvent être associées avec avantage.

LE TRAITEMENT DES ANÉMIES PAR LES RAYONS ULTRA-VIOLETS

PAR

le Dr Léon TIXIER
Médecin des hôpitaux de Paris.

L'heureuse influence des rayons ultra-violets est telle en médecine infantile sur un certain nombre d'affections à prédominance spasmodique et sur l'état général des enfants rachitiques, que l'idée de traiter les anémies symptomatiques par les rayons ultra-violets est venue aux médecins qui s'occupent plus spécialement des maladies de l'enfance. C'est dire que les documents concernant l'enfant sont plus nombreux que les observations se rapportant aux adultes.

Mais, avant de résumer l'état actuel de la question, il est intéressant de se rendre compte des faits cliniques et expérimentaux ayant trait à l'action de ces agents physiques sur le sang et les organes hématopoïétiques.

I. **Action des rayons ultra-violets sur le sang et les organes hématopoïétiques normaux**. — **Globules rouges.** — Tandis que la majorité des auteurs (Traugott, Kœnigsfeld, Ramain, Koopman, cités par Saidman) admettent que les rayons ultra-violets ne modifient pas le nombre des érythrocytes du sang normal, Naswitis a noté, après irradiation *directe* du sang, une augmentation du nombre des hématies dans les capillaires de l'oreille avec accroissement continu pendant les trois jours qui suivent l'irradiation. Le retour au taux primitif se fait, en général, le quatrième ou le cinquième jour. Ashkewitch et Botschtein mentionnent une hyperglobulie au début et à la fin des irradiations.

L'*hémoglobine* est peu modifiée ; quant à la résistance globulaire, V. Rhoden a constaté, après trois ou quatre applications de six à dix minutes, une notable augmentation.

Globules blancs. — Ceux-ci sont plus influencés. Mais les conclusions des auteurs sont assez contradictoires. D'après Traugott, dans plus de la moitié des cas, l'augmentation moyenne des leucocytes est de 26 à 30 p. 100 ; lorsque les irradiations sont de courte durée, la leucocytose existe seulement dans le sang capillaire, elle fait défaut dans le sang veineux ; six heures après la séance, le nombre des globules blancs redevient normal. La leucopénie est plus rarement constatée (Nacke). L'inconstance dans le sens des variations leucocytaires se retrouve également dans l'équilibre leucocytaire, qui ne subirait aucun changement pour Traugott, tandis que Kœnigsfeld signale l'augmentation du nombre des neutrophiles, une éosinophilie importante pouvant atteindre 14 p. 100 et une diminution correspondante des lymphocytes ; Ramain parle de lymphocytose. Au début du traitement, la formule d'Arneth évolue vers la gauche (Ashkewitch et Botschtein). Enfin, Azzo Azzi a étudié le pouvoir phagocytaire du sang du cobaye dans la leucocytose expérimentale produite par les rayons ultra-violets. L'augmentation du nombre des leucocytes peut atteindre le chiffre très élevé de 189 p. 100 ; c'est surtout après les courtes irradiations que la valeur phagocytaire des neutrophiles s'accroît dans de notables proportions.

Saidman concilie ces données, quelque peu contradictoires, en disant : « La réaction des rayons ultra-violets n'est pas constante, le nombre des globules blancs est le plus souvent augmenté, cette modification est transitoire et paraît être plus marquée dans les parties exposées et dans le sang capillaire ; après quelques heures, le chiffre leucocytaire revient à son taux normal ou même un peu au-dessous. »

En ce qui concerne les *plaquettes du sang*, Traugott a trouvé une augmentation dans le sang circulant et une accélération de la coagulation du sang.

Il est impossible, actuellement, d'expliquer le mécanisme biologique de ces différentes modifications. Pour les uns, elles sont le résultat de l'amélioration des échanges gazeux qu'entraînent les irradiations. Traugott incrimine, avec assez de vraisemblance, une toxine spéciale émanant des cellules nucléées et mise en liberté par les rayons ultra-violets. Cette action serait assez analogue à celle que produisent un grand nombre de substances ou agents physiques : mise en liberté de substances nucléaires ou protoplasmiques des éléments du sang et action excito-hémopoïétique secondaire.

L'influence sur les *organes hématopoïétiques* a été, à notre connaissance, moins étudiée. Citons cependant les expériences de Kachmanoff et Borovskaya : des séances quotidiennes de quatre minutes ne tardent pas à tuer l'axolotl (1) ; les phénomènes généraux sont d'autant plus marqués que les irradiations ont duré plus longtemps. C'est au niveau de la *rate* que les lésions ont leur maximum d'intensité ; la sclérose débute dans la pulpe et aboutit à la cirrhose de l'organe.

(1) L'axolotl est la larve sexuée de l'*Amblystoma luridum* Batracien urodèle)

Ces lésions résultent, sans doute, d'une intoxication générale produite par l'introduction dans le sang de produits toxiques provenant de cellules mortes. Fait curieux : de petites doses semblent accroître la résistance aux fortes doses.

Pech signale, dans un travail tout récent, la diminution de la résistance de la rate à l'infection tuberculeuse. Mais nous ferons remarquer que cet auteur base ses conclusions sur les faits suivants : quatre cobayes injectés avec des produits tuberculeux meurent sans présenter de lésions de la rate ou des lésions minimes de cet organe, tandis que quatre cobayes inoculés dans les mêmes conditions, puis irradiés, présentent des lésions tuberculeuses considérables de la rate. Cet auteur s'est trouvé en présence de constatations particulièrement exceptionnelles ; on sait, en effet, avec quelle fréquence et avec quelle élection la rate est atteinte de tuberculose, après inoulation expérimentale de produits tuberculeux. Aussi, pensons-nous qu'on doit accueillir avec les plus grandes réserves les conclusions suivantes de Pech, un peu trop générales et basées sur des expériences dont le protocole nécropsique est vraiment très anormal : « Cette diminution de la résistance des organes hématopoïétiques vis-à-vis de l'infection après irradiations générales, me semble exiger un peu de prudence et de modération dans l'emploi de cette thérapeutique chez de jeunes enfants, surtout si on la prolonge pendant un temps assez long. »

II. **Action des rayons ultra-violets sur les états anémiques** (1). — D'une façon générale, l'effet est nul dans les cas d'anémie grave de type pernicieux ; dans la plupart des anémies symptomatiques d'intensité moyenne, l'actinothérapie active le processus de rénovation sanguine et les bons effets se font sentir non seulement sur le sang, mais aussi sur les signes fonctionnels. C'est ainsi que Thédering a signalé la disparition des céphalées rebelles chez les jeunes filles chloro-anémiques. Le fait que ce symptôme est accru par la cure solaire souligne toute la différence qui existe entre l'héliothérapie naturelle et le pouvoir thérapeutique des rayons ultra-violets.

Les **anémies infantiles** sont celles qui ont fait l'objet des recherches les plus nombreuses. Nous retiendrons surtout le travail de René Mathieu et Mme E. Feldzer, dont les conclusions reposent sur des observations minutieusement suivies au point de vue clinique et hématologique. L'une d'elles concernait un enfant de quatre mois, atteint d'anémie grave avec anorexie et asthénie profonde (poids : 3 kilogrammes). Ce qui était surtout alarmant dans l'état de cet enfant, c'était la survenance, à différents moments de la journée, de syncopes graves qui nécessitaient l'injection immédiate des toni-cardiaques habituels. On ne pouvait incriminer ni syphilis, ni tuberculose, ni rachitisme, ni parasitisme intestinal ; l'anémie avait été provoquée par des troubles digestifs. Les hématies étaient tombées à 1 500 000 et l'hémoglobine à 35 p. 100. Une première application de rayons ultra-violets donna des résultats inespérés (distance de la lampe : 90 centimètres ; durée de l'application : trois minutes). Les syncopes, si fréquentes les jours précédents, ne se reproduisent plus, l'état général s'améliore et la guérison est complète après deux mois de traitement.

Il semble que l'éosinophilie sanguine constatée au cours du traitement constitue un élément de pronostic favorable. Sur 5 cas traités, 3 ont présenté une éosinophilie de 10 à 15 p. 100 (tous les trois ont guéri), les deux autres n'ont eu aucune réaction de ce genre et ils ont succombé.

Lesné fait remarquer que cette thérapeutique ne réussit pas dans tous les cas d'anémie : il en est qui cèdent très vite, mais il en est aussi qui sont réfractaires.

Les **anémies des rachitiques** sont généralement vite influencées en bien. Dorlencourt a insisté sur l'action eutrophique des radiations ultra-violettes : la gaîté et l'appétit reviennent, le poids augmente de 200 à 400 grammes par semaine. Après trois séances de dix minutes, les augmentations globulaires d'un million sont courantes. L'accroissement des hématies est, en général, plus rapide que l'élévation du taux de l'hémoglobine ; il est donc assez courant de constater un fléchissement notable de la valeur globulaire. Plus tard, l'équilibre se rétablit normal. Dorlencourt fait remarquer que si le bénéfice n'est pas enregistré dès les premières séances, il y a peu à attendre de cette thérapeutique.

Nous avons, au contraire, montré avec Mme Feldzer, que si certains malades sont lents à s'améliorer, ils n'en retirent pas moins de réels avantages en prolongeant l'actinothérapie.

De Gennes distingue trois types d'anémies qui sont diversement influencés :

Les *anémies légères* (3 500 000 à 4 millions) sont presque toujours vite guéries.

(1) Au point de vue des applications techniques, Saidman conseille des doses moyennes, en provoquant de temps en temps un léger érythème qui paraît utile en raison des modifications sanguines ultérieures qu'il détermine.

Les *anémies plus accentuées* (3 millions) sont améliorées d'une façon moins constante et surtout moins rapide.

Les *anémies pseudo-leucémiques* sont rebelles aux rayons ultra-violets ; même si les os s'améliorent, la formule sanguine reste médiocre.

Et cependant, René Mathieu et Mme Feldzer ont publié deux observations fort intéressantes de jumeaux rachitiques atteints d'anémie splénique avec lymphocytémie. Sous l'influence du traitement, les lésions osseuses rachitiques s'améliorent, la splénomégalie régresse ainsi que l'anémie.

Voici le résumé de l'observation hématologique du plus malade de ces deux enfants :

Avant le traitement : globules rouges : 2 636 000 ; glibules blancs : 22 400 ; hémoglobine : 40 p. 100. Éosinophiles : 0. Hématies nucléées : 22. Rate ; 11 centimètres sur 7 centimètres.

Après dix-huit séances de rayons ultra-violets : globules rouges : 5 500 000 ; globules blancs : 16 000; hémoglobine : 75 p. 100. Éosinophiles : 3. Hématies nucléées : 0. Rate : 6 centimètres sur 4 centimètres.

L'augmentation de poids a été de 2 400 grammes en trois mois, soit 25 grammes par jour.

Cette observation est intéressante, car elle montre que si Lesné et de Gennes n'ont obtenu aucune amélioration appréciable de la formule sanguine et de la splénomégalie chez les rachitiques, atteints d'anémie pseudo-leucémique, on aurait tort d'être trop pessimiste et que, même dans les cas de ce genre, il ne faut pas hésiter à avoir recours à cette excellente thérapeutique.

Rohmer et Félix Klein tirent de ce fait, qu'il n'y a aucune différence dans les réactions du sang chez les sujets rachitiques traités aux rayons ultra-violets et chez les sujets non rachitiques traités de la même façon, la conclusion suivante : le siège de la lésion fondamentale du rachitisme est anatomiquement ou fonctionnellement distinct de celui de la fonction hématopoïétique, dont la défaillance produit l'anémie chez le même enfant.

Les **anémies syphilitiques**, en général, disparaissent d'autant plus vite, comme nous l'avons montré dans une série de mémoires, que la médication spécifique est associée au protoxalate de fer. Nous avons, en effet, insisté sur ce que les traitements mercuriels ou arsenicaux, donnés seuls, sont souvent impuissants pour assurer la rénovation sanguine. Il semble que les rayons ultra-violets constituent la plus heureuse des associations médicamenteuses chez les hérédo-syphilitiques traités par les métaux antisyphilitiques. René Mathieu et Mme Feldzer en fournissent un exemple des plus significatifs : un hérédo de onze mois présente de l'anémie pseudo-leucémique ; des frictions mercurielles et des injections de sulfarsénol ne donnent, en six semaines, aucune amélioration. Une nouvelle série de sulfarsénol associée à des irradiations (quatorze séances) entraîne une augmentation de poids et une amélioration du chiffre des globules rouges qui passent de 2 800 000 à 4 millions en un mois. Rohmer et Klein ont fait des constatations identiques dans leur service de Strasbourg.

Les **anémies tuberculeuses** sont parmi les plus décevantes, étant donnée la gravité de la tuberculose du nourrisson. René Mathieu et Mme Feldzer n'ont obtenu aucune amélioration de la formule sanguine chez un nourrisson de onze mois atteint de tuberculose ganglionnaire avec anémie. Et cependant P. Gautier (de Genève) signale les améliorations obtenues chez cette catégorie de malades ; il note l'augmentation du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine ; sous l'influence du traitement, dit cet auteur, le nourrisson se hâle et prend bonne mine. A cet égard, nous devons faire quelques réserves sur la valeur et l'interprétation de ce symptôme. Au cours de l'actinothérapie, il se produit souvent des modifications des téguments analogues à celles que donne le séjour à la montagne ou au bord de la mer, l'exposition au soleil ; cet excellent aspect disparaît presque toujours, lorsque l'anémie n'a pas été réellement améliorée, quelque temps après la cessation du traitement.

Les **anémies des convalescents** sont très remarquablement influencées. Qu'il s'agisse de maladies éruptives, de fièvre typhoïde, de pneumonie, de rhumatisme articulaire, le jeune convalescent aura tout profit à utiliser cette précieuse thérapeutique, surtout pendant les mois d'hiver

L'appétit et le système nerveux sont stimulés, l'assimilation est meilleure, le sommeil réparateur est plus profond, sans compter l'action directe ou indirecte sur les éléments du sang et les organes hématopoïétiques. On peut affirmer qu'une série de douze à quinze séances donne des résultats au moins égaux, sinon supérieurs, à un déplacement lointain et coûteux. Il va sans dire que, quand la situation du malade le permet, l'association des rayons ultra-violets puis du changement d'air constitue la solution idéale ; mais nous ne sommes plus désarmés maintenant, en face des convalescences traînantes ; nous pouvons les

traiter sur place et leur permettre, dans un minimum de temps, de réparer leur anémie.

Les **anémies des cachectiques** sont également justiciables de l'actinothérapie. Saidman mentionne « les véritables résurrections obtenues dans les suppurations anciennes, telles que les fistules multiples de la région périnéale ; en peu de temps l'anémie disparaît, les forces reviennent, la malade commence à vaquer à ses occupations et reprend bientôt une vie normale, même si la suppuration causale n'est pas tarie ». Mme Feldzer a obtenu un succès véritablement extraordinaire chez une petite malade de P. Nobécourt et Pichon. Cette fillette était atteinte d'anémie et surtout de surinfection streptococcique au cours d'une pleurésie purulente tuberculeuse ; la pleurotomie fut pratiquée, mais elle fut suivie de fistules interminables. Le traitement par les rayons ultra-violets a mis fin à tous les accidents.

Les **anémies des hémorragiques** se réparent d'autant plus vite que l'organisme est soumis au traitement par les radiations ultra-violettes. Les bons effets se manifestent s'il s'agit d'anémie après hémorragies traumatiques chez des sujets dont la coagulation est normale. L'influence est nulle chez les hémophiles ; nous avons vérifié ce fait à différentes reprises.

Les **anémies des adultes** ont été moins étudiées dans leurs rapports avec l'actinothérapie. Tout ce que nous avons dit des anémies infantiles peut se transposer pour les anémies des adultes : influence nulle dans les anémies de types pernicieux, résultat très intéressant dans la plupart des anémies symptomatiques d'intensité moyenne. Une mention spéciale doit être faite pour l'*anémie des cancéreux*. Saidman a obtenu d'assez bons résultats en associant les ultra-violets (irradiations générales, sauf sur la région malade) avec la radiothérapie profonde. Les ultra-violets facilitent la régénération sanguine et augmentent les forces. Saidman conseille d'éviter autant que possible l'érythème, et on cessera le traitement si le malade accuse une augmentation de douleurs, persistant après quatre séances.

BIBLIOGRAPHIE

ASHKEWITCH et BOTSCHTEIN, *Congrès de Leningrad*, mars 1925.

AZZO-AZZI, *Hæmotologica*, III, 1922, p. 529.

DORLENCOURT, *Soc. de pédiatrie de Paris*, 20 novembre 1923.

GAUTHIER (P.), *IVe Congrès des pédiatres de langue française*, Paris, septembre-octobre 1924.

GENNES (DE), Thèse de Paris, 1923.

KACHMANOFF et BOROVSKAYA, *Congrès de Leningrad*, mars 1925.

LESNÉ, *Soc. de pédiatrie*, 20 janvier 1925.

LESNÉ et DE GENNES, cités par MATHIEU et FELDZER.

MATHIEU (R.) et Mme FELDZER, *Soc. de pédiatrie*, 20 janvier 1925.

NOBÉCOURT et PICHON, *Soc. de pédiatrie*, 10 juin 1925.

NASWITIS, *Medizin. Klinik*, 1922, p. 1410.

PECH, *La Presse médicale*, 17 octobre 1925.

ROHMER et F. KLEIN, *IVe Congrès des pédiatres de langue française*, septembre-octobre 1925.

SAIDMAN, Les rayons ultra-violets et associés en thérapeutique. Doin, édit., 1925.

TIXIER (Léon), Les anémies. Flammarion édit., 1923.

TIXIER (Léon) et Mme FELDZER, *Le Monde médical*, 1er septembre 1924.

WORINGER, *La médecine infantile*, mai 1924.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Intra-dermoréaction et scarlatine.

G. DICK et J.-H. DICK font une longue étude sur l'intradermo-réaction comme moyen de diagnostic et sur l'immunisation préventive contre la scarlatine. La toxine a été recueillie des filtrats de culture de streptocoque hémolytique provenant de scarlatine et ayant reproduit des scarlatines expérimentales. Cette toxine est constante à la température ordinaire. Cette toxine injectée à des sujets réceptifs provoque les mêmes réactions générales que la scarlatine elle-même, avec une période d'incubation plus courte que celle de la scarlatine. Elle ne produit aucune réaction chez les convalescents de scarlatine, elle est neutralisée *in vitro* par le sérum de sujets convalescents, enfin les produits d'immunisation provoqués chez le cheval par la toxine paraissant avoir une action sur l'évolution de la scarlatine. Ces auteurs décrivent longuement la préparation de la toxine pour les intradermo-réactions et l'immunisation préventive, la standardisation de cette toxine ; les réactions qu'elle peut provoquer, les doses à employer, les divers types de réaction cutanée, la méthode d'immunisation et les doses, le temps nécessaire pour le développement de cette immunité (résultat immédiat mais transitoire de quatre à huit semaines), la durée de cette immunité (résultats très variables allant de trois mois à dix-huit mois), enfin les résultats obtenus.

E. TERRIS.

Hypertension et métabolisme basal.

La nature de l'hypertension est encore inconnue. Deux groupes d'hypertension ont été décrits, l'un caractérisé par l'hypertension associée à un syndrome clinique, l'autre l'hypertension essentielle. E. BOAS et S. SHAPIRO (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 23 mai 1925) décrivent un nouveau syndrome d'hypertension caractérisé par les signes cardio-vasculaires classiques auxquels se surajoutent de la tachycardie, de l'amaigrissement, de l'instabilité nerveuse et une augmentation du taux du métabolisme basal, sans aucun signe d'insuffisance myocardique. La pathogénie de cette exagération du métabolisme est diversement interprétée ; pour Boas et Shapiro, ce syndrome serait dû à l'action combinée de divers troubles des sécrétions internes (surrénales et thyroïde).

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 4880-24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ (12-25).

L'ENFANT MALADE ET LA BIOLOGIE (1)

PAR

le Pr Georges MOURIQUAND (de Lyon)

Il y a vingt ans, à peu près jour pour jour, j'entrais comme interne dans cette clinique où votre confiance, mes chers collègues, vient de m'appeler comme professeur.

Appel, à mes yeux, prématuré, et que dans le secret de mon cœur je désirais pour plus tard, lorsque l'âge eût doucement conduit vers sa retraite un maître bien-aimé. Alors que de souffrances eussent été épargnées, que d'acquisitions eût encore fait son clair esprit, que de bienfaits eût pu répandre son grand cœur.

Mais à quoi bon d'inutiles regrets? Lui-même les eût interdits... Aussi bien, si l'on envisage l'existence du professeur Weill, les deux sombres et dernières années étant exclues, on peut la retenir comme un exemple de vie féconde et bienfaisante.

Depuis le jour où chassé de son foyer alsacien, de Haguenau, par une spoliation injuste, il vint, petit déraciné de douze ans, s'asseoir sur les bancs du collège de Remiremont puis sur ceux du lycée de Lyon, on le sent saisi par je ne sais quelle force ascensionnelle qui l'entraîne, sans heurt, vers sa haute destinée.

A vingt-six ans il a tout conquis : l'internat, le clinicat, l'agrégation, le médicat. Il pourra désormais laisser évoluer et s'accroître les ressources infinies de son esprit nuancé et pénétrant.

On sait le reste... Sa nomination à cette chaire créée pour lui, son enseignement incomparable, ses découvertes en sémiologie, en thérapeutique, en hygiène, l'action profonde qu'il exerça sur la médecine lyonnaise ou mieux sur la médecine tout court, et sur la cité.

Ses élèves reconnaissants ont fixé sa vie et son œuvre dans un récent numéro du *Journal de médecine de Lyon* (5 juillet 1925). Aidés de ses amis, ils ont créé la fondation Edmond Weill. Nous ne saurions, sans redites, revenir sur cette belle vie et sur cette grande œuvre.

Puisque nous sommes dans sa Clinique infantile où j'ai eu si longtemps le bonheur de vivre à ses côtés, laissez-moi plutôt rappeler quelques souvenirs personnels.

Je l'abordai avec émotion et même avec quelque crainte, car à l'Internat couraient des légendes peu rassurantes sur ses exigences dans le service et ses sautes d'humeur. Le premier contact fut assez rude. Il lisait lui-même l'observation pour en peser les termes et dépister les fantaisies et omissions de ses collaborateurs ; méthode excellente et qui assure la rigueur des textes. Or il me fut signifié que j'écrivais mal... J'étais accablé, je m'efforçai de mieux faire et la situation s'améliora.

Mais il fallut subir ses redoutables silences... Après vous avoir écouté émettre une opinion, il vous regardait d'un œil vague et lointain, restait longuement immobile et comme absent.

Dans une demie angoisse on se demandait : Ne m'a-t-il pas entendu, méprise-t-il mon opinion?

Je n'ai saisi que plus tard le secret de ces silences redoutés. Ils représentaient des moments d'extrême concentration de son esprit au cours desquels l'idée était envisagée sous tous ses angles, assimilée, fécondée. Cet homme, qui certes n'eut rien d'un taciturne, savait se taire. De ses profonds silences sortaient ses lumineuses pensées. Dans la vie agitée qui nous emporte, il nous a montré que notre équilibre, notre jugement, notre personnalité même, ne peuvent ête sauvés que par ces silences féconds.

Son enseignement avait un grand charme. Il s'y laissait aller à des improvisations où s'épandaient les grâces de son esprit et sa philosophie indulgente et un peu désabusée. Il affectionnait les images bibliques, les paraboles, évoluait souplement au milieu des questions obscures, qui sortaient lumineuses de son contact.

La pente de son esprit l'entraînait vers l'explication des phénomènes, vers leur compréhension. Il répétait que « la vérité peut sortir quelquefois de l'erreur, mais jamais de l'obscurité ». Ce besoin de comprendre l'a mené vers les études biologiques, vers lesquelles il m'a conduit.

* * *

C'est parce que j'avais longtemps vécu dans cette lumière que vous avez pensé, à la mort de mon ami Charles Lesieur, que j'étais digne de lui succéder dans la chaire de pathologie générale. Je ne sais si, dans cette chaire, où j'ai passé cinq ans, j'ai rendu quelque service, mais je sais bien les services qu'elle m'a rendus. Elle m'a obligé à mettre en ordre les connaissances disparates qu'imposent les concours, à réfléchir à des problèmes généraux et synthétiques desquels une analyse trop exclusive des faits nous écarte. Ce travail quasi philosophique de pathologie générale, si facile au médecin, ne craint pas de lui

(1) Leçon d'ouverture du Cours de clinique médicale infantile et d'hygiène du premier âge, 9 novembre 1925.

faire oublier le réel où la nécessité professionnelle le replonge toujours. Il est essentiel à sa haute culture, sans laquelle il n'a ni autorité ni grandeur.

***

En quittant la pathologie générale pour la clinique infantile, je ne me sens nullement dépaysé. Malgré les apparences, il est peu de chaires qui, par l'esprit, soient plus voisines. En effet, la pédiatrie pose elle aussi de grands problèmes. La maladie évoluant sur un organisme jeune revêt souvent une netteté de lignes rarement retrouvée chez l'adulte où s'intriquent, avec les troubles et lésions de la maladie nouvelle, les reliquats des maladies passées. L'enfant malade fait parfois, à son insu, certaines expériences cruciales que nous devons savoir saisir et utiliser.

On sait, par exemple, combien il est généralement difficile de suivre, chez l'adulte, les étapes de l'infection tuberculeuse. Chez l'enfant, le plus souvent, elles s'indiquent avec netteté : contamination faite dans des conditions précises, chancre pulmonaire primitif, étape ganglionnaire trachéo-bronchique presque obligée échappant rarement aux rayons X, enfin étapes d'extension pulmonaire et de généralisation.

La connaissance de ces étapes, leur diagnostic précoce peut permettre une prophylaxie et un traitement efficaces.

La pneumonie, affection grave chez l'adulte, est chez lui difficile à suivre dans ses stades successifs, le malade étant peu maniable. Chez l'enfant, c'est souvent une affection bénigne, dont on peut connaître avec facilité les phases cliniques et radiologiques, qui commandent l'action thérapeutique.

En ce qui touche le pathologie alimentaire et digestive, nous verrons que l'enfance est l'âge de choix pour leur étude. On saisit mieux chez l'enfant, chez le nourrisson surtout, les méfaits de l'aliment nocif, en raison de son unité alimentaire.

Chez lui, les troubles sont généralement bien caractérisés, relèvent souvent de causes classées sur lesquelles nous pouvons avoir une action salutaire.

La nutrition hyperactivée de l'enfant exagère pour ainsi dire les signes et les lésions des dystrophies et facilite leur étude dont on sait la complexité chez l'adulte.

La pathologie infantile côtoie la physiologie. En lisant les plus importants travaux pédiatriques de ces derniers temps, on se demande s'ils sont l'œuvre de physiologistes ou de médecins C'est en étudiant cette pathologie, en la pratiquant qu'on a la perception aiguë de l'insuffisante préparation biologique actuellement donnée aux cliniciens.

***

Je voudrais, m'adressant maintenant aux élèves qui vont suivre ce cours, essayer de leur donner, si possible, une vue d'ensemble de cette pathologie spéciale dans laquelle ils vont s'engager. Demain nous entrerons dans le détail des maladies et de leurs causes. Mais ces maladies ne peuvent être comprises qu'à la condition d'être situées dans un cadre général. Ce sera, si mes collègues me le permettent, mon dernier cours de pathologie générale.

Je ne retiendrai que les « dominantes » des grandes époques de la pathologie infantile.

Il va sans dire que les mêmes affections se montrent aux divers âges de l'enfance, mais à certains d'entre eux correspondent plus spécialement certaines maladies qui les caractérisent au point de vue morbide.

La pathologie infantile est dominée par la notion de croissance. Tout n'y est pas maladie de croissance, mais toute maladie de l'enfant est plus ou moins influencée par cette croissance, au moins dans ses symptômes et son pronostic.

A l'équilibre nutritif de l'adulte qui se contente de réparer au jour le jour les pertes subies, l'enfant oppose un accroissement incessant de ses tissus. Cette construction ininterrompue nécessite l'apport de matériaux alimentaires abondants et de premier choix. On méconnaît donc cette indication physiologique, quand on met l'enfant à ces régimes d'inanition, peut-être plus nocifs que ceux de suralimentation auxquels on les oppose, alors que c'est à des régimes calculés d'après des besoins précis qu'il faudrait recourir. Nos salles sont encombrées par les victimes amaigries d'une lactation maternelle insuffisante, de coupages exagérés du lait de vache, du bouillon de légumes ou d'une diète hydrique trop prolongée. Les cellules hyperactives supportent mal ce déséquilibre alimentaire, comme toute autre cause pathogène.

Les gains nutritifs sont faciles, mais les pertes aussi. On peut de ce fait s'attendre à rencontrer, chez l'enfant, aussi bien les déchéances rapides que les magnifiques redressements. De quoi résulte une science du pronostic particulière au jeune âge et, avouons-le, très délicate.

Le domaine de la médecine infantile est donc celui de la croissance. D'un point de vue rigoureux, il devrait s'étendre de la naissance à vingt-cinq ans, âge où cette croissance finit. Du point de vue

hospitalier (ce règlement date de quand et de qui?) les maladies de l'enfant s'arrêtent à quinze ans. Restons donc dans ces limites, sans rapports avec la physiologie, mais tracées par une sage administration.

La pathologie de l'enfance nous paraît pouvoir être principalement divisée en quatre âges ou époques : l'âge digestif, l'âge osseux, l'âge infectieux et l'âge endocrinien.

L'ÂGE DIGESTIF, c'est avant tout celui du nourrisson, de la période d'allaitement. C'est dans les premiers mois de la vie qu'il a toutes ses caractéristiques. C'est l'âge de la croissance maxima, des pertes caloriques intenses, partant des plus grands besoins alimentaires et du surmenage digestif. Ce surmenage et ses conséquences se manifestent peu ou pas chez l'enfant nourri au sein. C'est qu'il reçoit un aliment parfaitement équilibré, adapté en général à l'activité de ses sucs digestifs et aux besoins plastiques de sa nutrition. On ne saurait trop rappeler la spécificité du lait humain qui est, avec les soins maternels, la grande providence des tout petits. On ne saurait donc les en priver que pour des motifs graves, et non avec cette déplorable légèreté cause de tant de morts.

C'est que tout change, lorsque l'enfant consomme, par exemple sous la forme de lait de vache, un aliment non spécifiquement adapté à sa digestion et à sa nutrition. Certes ce lait peut être toléré, mais grâce à quels soins minutieux ! Au lieu du caillot ténu du lait féminin, celui du lait de vache se prend dans l'estomac en un bloc massif, homogène, difficile à dissocier. Sa molécule albuminoïde se laisse mal écrouler, sa graisse, ses matières minérales s'absorbent moins bien, le « broyage moléculaire » (Hugounenq) est insuffisant. De cette digestion imparfaite résultent un surmenage, une irritation digestive entraînant ou préparant le terrain aux gastro-entérites graves, favorisant l'infection intestinale qui chaque été est responsable de milliers de morts.

La digestion et la nutrition sont à ce point étroitement unies dans le tout jeune âge que des troubles digestifs insignifiants peuvent aboutir à des catastrophes nutritives, dont l'athrepsie de Parrot, avec sa déchéance irrémédiable, est le type accompli et trop fréquent.

Qui ne serait donc frappé par l'autonomie morbide de cet âge? Qui ne pressent que sa connaissance peut et doit conduire à une prophylaxie rationnelle, et tout d'abord à l'exaltation de l'allaitement maternel ?

Après six mois, ces troubles peuvent être encore observés, mais l'intestin a des sucs plus actifs, plus souples, s'adaptant mieux à la digestion des laits ou autres aliments non spécifiques. L'athrepsie vraie ne se rencontre plus. Une atrophie plus lente, moins immédiatement grave, lui est substituée.

A cet âge, diverses infections peuvent apparaître, mais ne prédominent pas. Par contre, c'est l'ÂGE OSSEUX, l'âge où l'os, en pleine croissance, développe une sensibilité particulière vis-à-vis des causes morbides, l'âge où débutent la plupart des dystrophies osseuses.

C'est avant tout celui du rachitisme. C'est la maladie de croissance type, ou mieux de l'hypercroissance. Peu ou pas de rachitisme, en effet, dans la phase de croissance ralentie ; rachitisme au contraire au cours de la première grande poussée staturale (de six à trente mois) et la deuxième (à la puberté). L'étude de ce rachitisme est d'un intérêt puissant surtout depuis, comme nous le verrons, que l'expérimentation s'en est emparée. Elle s'oriente, vous le savez, vers une prévention et une thérapeutique par les agents physiques, par le soleil, par ces merveilleux rayons ultra-violets qui ouvrent à nos recherches et à nos espoirs des champs peut-être illimités.

Plus tard, vers la deuxième année, l'enfant devient un petit être social. Il marche, s'agite, se traîne, touche à tout, multiplie ses contacts et ses chances de contamination. L'école, les réunions d'enfants, lui apportent des germes auxquels il paiera un tribut plus ou moins lourd. C'est le moment propice à l'éclosion de la varicelle, de la rougeole, de la coqueluche, de la scarlatine, de la diphtérie et à leurs complications. C'est l'ÂGE INFECTIEUX, l'âge scolaire, dont il sort le plus souvent victorieux ou même vacciné, si l'encombrement d'un service hospitalier n'a pas aggravé son mal.

La prophylaxie de ces infections est difficilement réalisable. Nous trouvons pourtant quelques promesses dans les résultats obtenus par l'emploi des sérums de convalescents et par celui de l'anatoxine diphtérique et de divers vaccins.

Mais un danger plus grand guette l'enfant. Le bacille de Koch, qui est partout, s'installe sournoisement dans ses ganglions trachéo-bronchiques et attend son heure. Celle-ci peut venir à l'occasion d'infections variées, surtout : rougeole, coqueluche, grippe banale, hygiène défectueuse, régime d'inanition, surmenage scolaire. Alors éclatent les méningites, les granulies. Les plus favorisés feront des lésions chirurgicales.

La connaissance de ces faits guide notre action hygiénique..

Vers trente mois la croissance, jusque-là accélérée, se ralentit pendant le cours de la deuxième

et troisième enfance. Puis vers onze ans (un peu plus tôt pour les filles que les garçons) survient une nouvelle poussée de croissance intensive. Elle doit retenir toute notre attention pour les caractères cliniques qu'elle présente, pour les problèmes biologiques qu'elle soulève et la prophylaxie qu'elle impose.

C'est la poussée dite de la *puberté*.

Pour la compréhension des phénomènes physiologiques, il nous paraît utile de distinguer dans cet âge pubère deux époques : la prépuberté et la puberté proprement dite.

La prépuberté est essentiellement caractérisée par une poussée de croissance somatique, portant avant tout sur les membres inférieurs, par un gigantisme pelvien plus ou moins affirmé laissant le haut du corps gracile. C'est l'âge ingrat. On voit une morphologie, harmonique jusque-là, se déformer parfois jusqu'au grotesque, par des transformations anarchiques, de longues poussées aspergillaires.

L'esprit subit souvent les disgrâces du corps. L'enfant devient inattentif, insupportable, maladroit.

Mais ce qui est médicalement plus sérieux, les tissus, les humeurs subissent des transformations profondes et dangereuses. Le phosphore, le calcium quittent les tissus pulmonaires, nerveux, pour répondre à l'appel de la croissance osseuse. Le cerveau déminéralisé devient un terrain favorable aux asthénies et aux psychoses, le poumon décalcifié subit des éclosions tuberculeuses brusques et galopantes. Sur toute la ligne les défenses ont fléchi.

En réalité, si nous n'étions pas esclaves de conventions sociales qui méconnaissent les lois essentielles de la biologie, ce n'est pas dans les locaux scolaires obscurs que l'enfant devrait être alors envoyé, mais au soleil des champs, agent trophique et facteur d'immunité.

La prépuberté est essentiellement l'âge du plein air.

Si l'organisme vient de subir cette poussée intense (la taille peut s'accroître de 10 à 12 centimètres en un an), c'est principalement sous l'impulsion de glandes closes chargées d'activer la croissance, en particulier la thyroïde et l'hypophyse. Nous voici en plein AGE ENDOCRINIEN. A un moment, la poussée se ralentit ; d'autres glandes, celles-là frénatrices, entrent en jeu : les glandes génitales. C'est la puberté. Alors s'affirment les caractères sexuels primitifs et secondaires du garçon et de la fille jusque-là confondus dans une certaine neutralité. Chaque sexe évoluera désormais vers sa destinée biologique et sa pathologie.

Tels sont, dans leurs grandes lignes, les âges morbides de l'enfance. Mais il est artificiel de considérer celle-ci sans tenir compte de ce qui la précède et de ce qui la suit.

***

Ce qui la précède, c'est l'histoire de l'*hérédité* avec son mystère, ses forces implacables qui du fond des âges viennent peser sur le nouveau-né. Il y aurait un intérêt puissant à pouvoir fouiller toute l'ascendance de cet enfant. Nous y trouverions sans doute le pourquoi de sa forme, de ses réactions humorales et psychiques. Mais cette recherche nous est défendue. C'est à peine si nous pouvons remonter avec précision jusqu'à ses parents et grands-parents. Comme des archives biologiques de la famille seraient utiles, tenues de générations en générations par ses médecins, qui viendraient éclairer notre action médicale !

Les chiens de luxe, les chevaux de course ont leur pedigree, l'homme n'a pas le sien.

Je n'ai pas à rappeler combien l'hérédité morbide pèse lourdement sur l'enfant. Son rôle est chez lui plus manifeste que chez l'adulte. La syphilis est la grande maladie héréditaire. Mais est-il bien vrai que le bacille de Koch ne franchisse pas le placenta ? Des recherches récentes jettent un doute sur cette vérité officielle. Par ailleurs l'hérédité des diathèses est frappante. L'arthritique crée des arthritiques. Cette notion n'est pas assez retenue. Elle permettrait d'arrêter, par une hygiène sévère, les classes suralimentées et sédentaires dans leur marche vers la dégénérescence.

Mais le pédiatre ne peut se pencher seul sur cette hérédité. Il doit demander à l'obstétrique non pas un droit, mais un permis de regard sur la grossesse et les phénomènes de la génération. De cette collaboration, que nous nous proposons, mon collègue et ami le professeur Commandeur et moi, de rendre plus intime, résulteront, je crois, des bienfaits dans l'ordre scientifique et social.

Au delà de l'âge de la croissance il y a *l'âge adulte*, qui est celui de l'équilibre. L'enfance, la puberté passée, y accède par degrés, en passant par les jours charmants de l'adolescence et de la jeunesse, pendant lesquels s'accroissent et mûrissent nos personnalités physiques et morales et s'aiguise notre raison.

La pathologie de l'adulte continue celle de l'enfant en atténuant ce que celle-ci a de netteté et de violence dans ses réactions. Le médecin voué aux soins de l'adulte ne peut donc se passer des

connaissances pédiatriques essentielles qui éclairent si souvent la pathologie de l'âge mûr.

***

Comment aborder l'étude de cette pathologie de l'enfance multiforme et changeante ? A-t-elle des méthodes, des techniques particulières ? Sans doute, mais somme toute peu éloignées de celles valables pour l'homme fait.

La première règle est de longuement s'imposer le contact clinique avec l'enfant. C'est dire que le stage hospitalier doit être sans défaillance. Nos leçons seront aussi simples que possible, mais ne doivent être tenues par l'élève que comme des introductions à l'étude de la pédiatrie. La leçon finie, le dos du professeur tourné, je le supplie, au nom de son intérêt et de celui de ses futurs clients, de ne pas s'esquiver discrètement mais de rester longuement penché sur le malade, à l'examiner, à prendre des notes, à réfléchir.

Après la désorientation du début, il verra que la pathologie du grand enfant est relativement facile, puisqu'elle est comme une pathologie de l'adulte simplifiée.

Il n'en va pas de même de celle du nourrisson. Le contact avec le jeune enfant est souvent irritant. Il crie, s'agite, comme s'il voulait vous interdire tout examen. Avec lui il n'est qu'une politique : celle de la main de fer sous le gant de velours. Soyez doux, patients, mais obstinés. Faites-lui sentir votre volonté sous la caresse de votre palper. Amusez-le. Achetez son silence par une douceur. S'il est incorruptible, si sa mauvaise humeur persiste, n'en ayez cure. Auscultez-le malgré ses cris et souvent la longue inspiration qui les suit vous fera découvrir une lésion que n'eût pas révélée une respiration tranquille.

Aux médecins qui voudront progresser dans notre art, nous ferons, aidés de nos éminents collègues des hôpitaux, Péhu, Gardère, Dufourt, Bertoye et Bernheim, que je remercie de leur amicale collaboration, un cours de perfectionnement annuel.

***

Non seulement nous devons enseigner la clinique, mais nous devons essayer de pénétrer par elle au cœur des questions de pathologie et d'hygiène de l'enfance.

La visite hospitalière est, à ce point de vue, une source d'inspirations fécondes. Chaque petit malade nous y pose divers problèmes : de diagnostic, de thérapeutique d'abord, où la clinique est maîtresse, puis problème causal et pathogénique.

L'examen approfondi du malade fait naître en nous le sens des nuances biologiques, développe l'esprit de finesse qui s'insinue dans la complexité des phénomènes et qui reçoit de rudes leçons de la vérification anatomique. Celle-ci écarte du rêve, attache solidement au réel. On peut dire que c'est l'anatomo-clinique qui est à la base de cet esprit critique de l'internat des hôpitaux de Lyon dont nous fêtons le glorieux centenaire, et qui a fait une si mauvaise réputation à l'école lyonnaise... auprès des fantaisistes.

Les questions posées par la clinique sont si attachantes qu'on les voudrait toutes creuser. Mais leur multiplicité, leur complexité empêchent cette entreprise. Si nous écoutions toutes leurs sollicitations, nous courrions à la surface des problèmes sans les approfondir. Parmi elles, faisons donc un choix, délimitons-nous un domaine, cultivons-le, sans d'ailleurs nous interdire de regarder parfois, par-dessus la haie, vers de plus larges horizons.

***

L'étude anatomo-clinique ne fait pas toujours, remonter très loin dans la connaissance des causes même lorsqu'elle se double, comme elle le doit, de toutes les techniques nouvelles.

Par contre, la *clinique expérimentale* nous y fait souvent progresser.

Qu'est-ce au juste que cette clinique expérimentale que nous invoquons ici ?

Elle ne diffère pas essentiellement, certes, de la classique médecine expérimentale dont elle emploie les méthodes éprouvées. Mais elle a cette caractéristique d'être faite par le clinicien lui-même ou sous son contrôle immédiat, de prendre ses inspirations dans les faits cliniques vécus par lui. Elle a pour but de reproduire, autant que faire se peut, chez l'animal la maladie humaine avec son étiologie, ses symptômes, ses lésions, sa thérapeutique.

L'homme de laboratoire pur, à qui nous devons tant de progrès et que nous ne critiquons pas ici, ne peut guère, de par sa formation, s'attacher rigoureusement à de tels problèmes. Il crée parfois chez l'animal des symptômes, des lésions, dont il donne une explication qu'il croit valable pour l'homme et qui, aux yeux du clinicien, ne l'est pas.

Des exemples nous le démontrent. Tel biologiste annonce que le scorbut est dû à une constipation. Les cliniciens se récrient, car l'idée leur semble inconcevable. Ils reprennent les expériences et ne retrouvent rien de tel.

L'école américaine nous apprend à déterminer chez le rat un syndrome rachitique qu'elle pense être la reproduction fidèle du rachitisme humain. La clinique souligne les ressemblances (qui sont d'ordre séméiologique) et, avec Marfan, montre les différences (qui sont surtout d'ordre causal).

Celui qui s'est longtemps penché sur les problèmes de clinique expérimentale sait la difficulté, non de reproduire chez l'animal une maladie calquée sur la maladie humaine (du point de vue absolu, la chose est impossible) mais de se rapprocher aussi rigoureusement que possible de cette maladie. C'est pourtant à ce prix que l'expérimentation sera valable pour éclairer la clinique

Un exemple qui nous est familier est celui de l'avitaminose C. Un syndrome assez comparable au syndrome humain a été obtenu, dans des conditions rigoureuses, par Holst et Frölich. Si on le soumet à une critique sévère, on voit qu'il apparaît très vite et évolue rapidement vers la mort. Rien de semblable chez l'enfant. Une alimentation déficiente en vitamines ne provoque chez lui des troubles précis qu'après de longs mois, sans les déterminer toujours. Chez lui se rencontrent les formes frustes, les résistances individuelles, une certaine tendance, dans quelques cas, à la guérison spontanée, la sensibilisation vis-à-vis de nouvelles atteintes. Or, en tâtonnant longuement, en serrant de près le problème clinique, on peut obtenir chez l'animal une affection infiniment proche de celle de l'enfant.

Par un régime précis on peut faire apparaître tardivement des lésions ostéo-hémorragiques, ébauchées chez les uns et mieux affirmées chez les autres. Sans qu'il soit apporté de changements dans le régime déséquilibré, on voit alors s'affirmer une tendance spontanée à la guérison, comme s'il se créait contre l'aliment nocif une immunité, plus ou moins comparable à celle qui se crée contre le germe infectieux. Sur les animaux guéris, il est possible d'apprécier une sensibilisation certaine vis-à-vis de nouveaux régimes carencés.

Et ces faits sont évidents, palpables, peuvent être indéfiniment reproduits ou modifiés.

Cette expérimentation « collée » pour ainsi dire à la clinique permet d'aborder bien d'autres problèmes essentiels. Elle permet de saisir, entre autres, l'influence de l'âge sur les troubles d'origine alimentaire. Elle montre que vis-à-vis des mêmes déficiences le jeune âge est infiniment plus sensible que l'âge mûr. La soustraction d'une substance minimale à un régime par ailleurs complet entraîne des lésions infiniment plus graves chez le jeune que chez l'adulte, et souvent irrémédiables.

Ces faits expérimentaux attirent fortement l'attention sur l'importance des troubles d'origine alimentaire, souvent dissimulés chez l'enfant sous des masques cliniques variés.

Le clinicien prend dans leur étude la notion du rôle primordial de l'aliment pour l'avenir de l'individu et de la race, et saura désormais qu'un régime déséquilibré peut les frapper dans leurs sources vives.

Par l'expérience on pénètre un peu plus avant dans la notion de ce « terrain » dont se préoccupaient nos pères et dont la pure bactériologie nous avait écartés. Il est, on le sait, chez l'enfant, dominé par une hérédité « fraîche ». Mais l'étude en est si complexe qu'on craint de l'aborder. La clinique nous apporte des faits disparates ; peut-être n'est-il pas interdit de penser que l'expérimentation nous permettra un jour d'y voir clair, notamment dans la question du terrain tuberculisable. Quel progrès ce serait pour la thérapeutique et la prophylaxie !

Cette expérimentation apporte d'autres bienfaits à la clinique ou plutôt au clinicien. Chaque jour assailli par des faits multiples, complexes et changeants, il finit par douter de leur liaison, par devenir un collectionneur d'images et de formes cliniques, et par glisser vers je ne sais quel scepticisme « artiste » qui l'écarte de la science.

Au contraire, quand par l'expérience il a compris la rigueur du déterminisme biologique, il a pu prévoir l'apparition d'un phénomène qui en effet, au jour dit, s'est bien montré. Quand il l'a pu transformer à sa guise, il sait, il croit que sous l'incohérence apparente des symptômes et des causes existent bien des lois inflexibles qui les dirigent et qu'il se doit de rechercher.

L'expérimentation lui donne confiance en ce bon instrument de recherches qu'est l'observation clinique. Elle est une école de critique et de modestie. Celui qui, par elle, sait l'erreur inhérente aux idées *a priori* se gardera de conceptions basées sur son imagination fragile. Il sera convaincu que ce n'est qu'après une étude profonde de la question qu'il pourra faire l'hypothèse que l'expérience aura chance de vérifier.

Nous ne séparerons donc pas l'expérimentation de la clinique.

***

Mais ici se posent d'ennuyeuses questions matérielles. Oh ! ne craignez pas que je redise la grande pitié des laboratoires. Mais enfin les expériences sont chères, les animaux hors de prix. Il les faut nombreux pour écarter les causes d'erreur. Ils ont des régimes dosés très onéreux. Une

large instrumentation est nécessaire pour déceler et mesurer leurs réactions nutritives. Vous savez cela et aussi que le temps de la recherche « à bon marché » est révolu.

Je ne voudrais pas que vous pensiez que je ne songe ici qu'à la seule clinique infantile. Clinicien, je plaide la cause de tous les laboratoires. Je supplie qu'on se rappelle que d'eux vient tout progrès, que d'eux part tout antidote à la souffrance humaine, donc, qu'ils doivent être dotés et non méconnus.

Je ne veux pas me plaindre. Bien qu'il nous manque les trois quarts des crédits nécessaires, nous venons de nous organiser modestement, grâce au legs Baverey, à la Fondation Edmond Weill à laquelle tant d'amis et d'obligés du maître ont participé et que je veux remercier ici avec le conseil général du Rhône, le maire et le conseil municipal de Lyon.

Je dois dire aussi que pour l'organisation d'attente du service — puisqu'un jour nous irons à Grange-Blanche — j'ai trouvé auprès de l'Administration des hospices un concours précieux. Je dois un remerciement particulier à notre ingénieux directeur, le Dr Carle, qui infuse à ce vieil hôpital sa jeune activité.

D'ailleurs l'argent pour la science n'est rien si les hommes lui manquent. Tel n'est point le cas. J'ai la chance d'avoir autour de moi des hommes jeunes, ardents, scientifiquement mûris, des sœurs dévouées, un aide de laboratoire bon technicien.

D'autres viennent qui savent que je ne dispose que de situations dérisoires et le plus souvent de rien. Un permis de travail leur suffit. Est-il donc vrai de dire que les jeunes ont perdu tout idéal ?

Au milieu d'eux un grand vide s'est fait. Il y a quelques mois mourait Paul Michel, préparateur de pathologie générale, puis chef de laboratoire de la clinique. Il fut pendant dix ans mon collaborateur et mon ami. Technicien remarquable, il avait la passion de la recherche. Je lui dois beaucoup. Il m'eût été doux de le voir parmi vous pour lui dire ma reconnaissance.

* * *

A côté des fatigues professionnelles ce petit monde laborieux de la clinique apparaît comme un lieu de repos et de calme méditation. On serait tenté de s'enfermer dans les délices de cette tour d'ivoire. Mais il suffit de parcourir nos salles, surtout celle des tout petits, pour comprendre que le devoir n'est pas là tout entier. Nous y voyons une petite humanité émaciée et douloureuse, déchet de la misère, du vice et de l'ignorance. Les trois quarts de ces malheureux devraient être de beaux bébés vigoureux et joufflus, si un minimum de soins intelligents leur avait été donné. Quand on nous les apporte, leur déchéance est souvent telle que nous entreprenons contre elle une lutte sans espoir.

Et par ailleurs de tristes statistiques nous disent qu'en France les morts ne sont pas tous remplacés et que les enfants qui naissent sont décimés. Notre enseignement, notre action ne peuvent se borner à la seule clinique. Ils doivent la déborder pour empêcher l'enfance de venir échouer, dégradée, dans nos berceaux. C'est dans ce but que cette chaire vient d'être transformée en chaire de clinique médicale infantile et d'hygiène du premier âge.

Ce nouveau titre crée de nouveaux devoirs. Mais comme la tâche apparaît facile dans une ville où, sans bruit, se sont organisés dans tous les milieux tant d'œuvres de préservation de l'enfance. Il suffit d'assister à nos réunions du Comité national pour admirer la somme de dévouements qui s'unissent, pour sauver les tout petits. La création de l'École d'infirmières de la Charité nous assure des auxiliaires d'élite. Le corps des infirmières-visiteuses prolonge et amplifie notre action hygiénique, en portant la prévention aux sources mêmes du mal.

Une des œuvres qui du fait des circonstances doit retenir tout spécialement notre attention est l'œuvre de la Préservation de l'enfance contre la tuberculose, ou Œuvre Grancher. Elle a été fondée à Lyon par M. le professeur Weill et y a pris le développement que l'on sait grâce à son action, grâce à l'activité de M. le professeur et de Mme Nové-Josserand à qui je tiens à rendre un juste hommage.

D'un point de vue scientifique strict, la protection contre la tuberculose (aussi bien celle de l'enfant que celle qui pourra se développer plus tard chez l'adulte) doit être mise en œuvre non pas dans les premières années, les premiers mois, les premières semaines, mais dès le jour de la naissance. C'est seulement à ce prix, comme le montrent des statistiques rigoureuses, que la contagion de parent à enfant peut être écartée, l'hérédité jouant pratiquement un rôle insignifiant ou nul dans la transmission du germe. C'est donc dès le premier jour que nous séparons l'enfant, que nous le vaccinons. Nous avons ainsi la certitude quasi mathématique de le sauver.

Toutes les œuvres de préservation de l'enfance sont dignes de notre attention et de notre sympathie. Mais leurs principes, tous généreux, ne donnent pas tous une même sécurité. Comme il

fait bon d'agir — ce qui nous est trop rarement donné — quand notre action s'appuie sur une base scientifique pure, lorsque notre raison est satisfaite des mouvements de notre cœur ! L'Œuvre Grancher, comme les œuvres directement issues des principes pastoriens, nous donne cette joie...

Telles sont les tâches multiples auxquelles je suis convié. Je ne me dissimule ni leur difficulté, ni leur grandeur. Je suis préparé à quelques-unes. J'apprendrai à remplir les autres.

En tout cas, croyez en ma bonne volonté.

COLITES ET TROUBLES NERVEUX

ÉTUDES ET PRÉCISIONS SUR LEURS RELATIONS

PAR

le Dr Roger SAVIGNAC et Roger SARLES
Interne provisoire des hôpitaux.

La coïncidence et même la relation entre les troubles digestifs et les troubles nerveux est une notion courante et assez banale. Nous n'insisterons pas sur la fréquence avec laquelle les malades rattachent leurs accidents nerveux à leurs malaises digestifs. Il y a pourtant là une impression spontanée, populaire, qui n'est pas à négliger. D'autre part, tous ceux qui s'occupent de gastro-entérologie ne peuvent pas ne pas être frappés par la fréquence des manifestations nerveuses chez tous les malades atteints dans leur appareil digestif. Qu'on ouvre les traités de pathologie digestive ou qu'on ouvre les traités de pathologie mentale, on y trouvera signalés à chaque page des rapports entre syndromes gastro-intestinaux et syndromes nerveux. Il est certain que des deux côtés de la barricade les combattants se mêlent et que, loin d'un fossé qui les sépare, des relations les unissent plus ou moins profondément. Sans préjuger de l'intimité ou de la fragilité de ces relations, nous les retrouvons aussi bien par exemple dans les vomissements, les gastralgies pithiatiques, que dans les confusions mentales hallucinatoires de certaines intoxications, qui disparaissent si bien par les purgations et les régimes hypotoxiques, ou que dans les accidents mélancoliques, où la constance des troubles digestifs est un fait courant et bien connu, etc.

Nous ne voulons pas nous étendre davantage sur cette relation de cause à effet, sur sa fréquence, parfois sa solide réalité et assez souvent sa nette possibilité, l'excellent article de M. Codet dans *la Médecine* de juillet 1925, met bien en lumière cette idée que, plus que celles de n'importe quel appareil, les perturbations de l'appareil digestif sont à l'origine des perturbations de l'état mental.

S'il est certain que cette relation est d'ordre tout à fait banal, il est non moins certain que la notion en est restée, jusqu'ici, extrêmement vague et qu'il y aurait lieu de préciser et d'un côté la nature des troubles digestifs qui sont les causes, et d'un autre côté la nature des troubles nerveux qui sont l'effet. Nous ne doutons pas que dans les travaux qui ont été réalisés par les gastro-entérologues, les psychiatres ne trouvent les descriptions des syndromes nerveux bien insuffisantes. Quant à nous, spécialistes du tube digestif, nous restons étonnés de la simplicité, et en tout cas certainement de l'imprécision de la description des troubles digestifs que les psychiatres mettent à l'origine des désordres nerveux, quand ils ne les considèrent pas comme une conséquence de ces désordres, ou simplement comme coïncidant avec eux.

C'est ainsi que dans l'article si intéressant de M. Codet, où nous trouvons une énumération complète et bien limitée des troubles nerveux secondaires aux troubles digestifs, nous ne trouvons pas une description précise des désordres de l'appareil digestif qui engendrent ceux du système nerveux.

Ce que nous voulons dans nos travaux actuels, c'est apporter justement une contribution aussi importante que nous le pourrons, à préciser la nature exacte des troubles digestifs et des troubles nerveux qui en sont la conséquence, et tâcher de déterminer d'une façon aussi nette et certaine que possible les liens qui les unissent. Nous n'avons pas, naturellement, l'intention de faire une sorte de revue générale des causes gastro-intestinales possibles de tous les troubles nerveux. Nous limitons nos efforts aux relations qui unissent les troubles intestinaux de la colite à certaines réactions nerveuses que nous décrirons. Cette notion est le résultat des observations faites par l'un de nous, depuis de nombreuses années. Parti sans aucune idée préconçue, il a étudié les malades, leur syndrome intestinal et leurs troubles nerveux, et c'est aujourd'hui le résultat de cette étude, c'est la conclusion de l'examen de tous les faits qu'il a accumulés, qui nous permettent d'énoncer à peu près le théorème suivant, dont ce travail et ceux que nous publierons ultérieurement ont pour but d'être une sorte de démonstration :

Pour nous, dans la pathogénie de l'angoisse et de l'émotivité, une part très importante revient aux accidents dits de colite et plus précisément de colite

de fermentation, ou mieux encore et pour bien préciser toute notre pensée, aux colites avec augmentation du taux des acides organiques.

***

En pathologie intestinale, pour tâcher de mettre un peu d'ordre dans la complexité du syndrome dit de colite, après avoir éliminé les colites spécifiques (et encore la division suivante pourrait-elle parfois leur être appliquée), on divise les colites en deux grandes variétés, dites les unes de putréfaction et les autres de fermentation. Cette division, si elle ne répond pas à la réalité des faits, reste cependant celle qui semble y répondre le plus et, en tout cas, a l'avantage, sans préjuger plus avant, de classer les colites en deux variétés nettement différentes, comme manifestations et comme traitement.

Autrefois, il était de notion courante que les troubles généraux étaient surtout sous la dépendance des colites de putréfaction. Cela reste pour nous encore très vrai, à la condition de ne pas faire entrer dans ces troubles généraux les troubles nerveux, tout au moins si on les limite aux manifestations de l'émotivité et de l'angoisse.

Nous pourrions dire, pour tâcher de synthétiser les accidents généraux des colites de putréfaction, qu'il s'agit d'accidents d'intoxication. Ce qu'on y retrouve en effet c'est, et surtout, *la fatigue*, la dépression, l'anémie avec un certain degré de teint jaune, terreux, quelquefois des réactions fébriles, très souvent des maux de tête, une langue saburrale et une bouche mauvaise, des douleurs abdominales plus ou moins en coliques.

Au contraire, nous estimons, après avoir compulsé nos observations, que c'est dans la colite de fermentation qu'on rencontre avec le plus de fréquence, sinon toujours et sinon uniquement, les symptômes plus ou moins nombreux se rattachant aux troubles de l'émotivité et à l'angoisse.

L'importance de cette notion au point de vue de la pathologie mentale nous semble considérable. On sait combien l'émotivité et l'angoisse constituent un domaine étendu de cette pathologie, et surtout actuellement. Aussi, il n'échappera à personne combien peut être intéressante cette relation non seulement au point de vue scientifique pur, pathogénique, mais encore et surtout à un point de vue plus pratique, nous voulons dire au point de vue thérapeutique.

Or, nous avons eu l'occasion d'examiner et de suivre depuis plusieurs années un nombre assez considérable de malades atteints du syndrome de colite. Nous en avons naturellement détaché tous ceux qui présentaient ce syndrome par tuberculose, syphilis, cancer ou parasitose. Ce nombre expurgé s'élève à un millier. Parmi tous ces malades, nous avons pu retrouver des accidents nerveux environ en 2/3 des cas. Cela montre, si cette démonstration avait besoin d'être faite, car, en somme, ainsi que nous l'avons dit, c'est une notion fort banale, que l'association d'accidents nerveux et d'accidents intestinaux de colite est extrêmement fréquente. Mais, encore une fois, ce que nous avons cherché à apporter c'est plus de précision dans la nature de ces troubles et dans leurs relations. Or, sur la totalité de nos malades atteints de colite, nous en avons réuni 266 chez lesquels nous avons fait pratiquer des examens complets des selles. Tous ces examens ont été faits par le Dr Goiffon, dont la compétence et le soin sont bien connus. Cela nous permet de diviser nos malades d'une façon extrêmement précise d'après les résultats de ces examens en 155 cas de colite de fermentation et 120 cas dans lesquels il y avait putréfaction, mais où, dans 17 cas, à côté d'un taux normal ou élevé d'ammoniaque, il y avait un taux supérieur à la normale d'acides organiques ou d'acides gras volatils.

De telle façon que nous pouvons dire que sur 172 malades atteints de colite de fermentation ou de colite avec un taux élevé d'acides gras volatils dans les observations anciennes ou d'acides organiques dans les observations récentes (1), nous en trouvons :

23 sans troubles nerveux, soit un pourcentage de 13,3 p. 100 *grosso modo* ;

14 qui présentent de simples manifestations de fatigue ou de ce que nous avons appelé plus haut auto-intoxication, soit un pourcentage de 8,1 p. 100, et enfin

123 chez lesquels on trouve des signes d'irritabilité, d'émotivité ou d'angoisse, soit un pourcentage de 71,5 p. 100. Deux douteux ne sont pas classables.

D'autre part, au contraire, sur 103 malades qui présentent des signes de colite de putréfaction ou chez lesquels, tout au moins, le taux des acides gras volatils ou des acides organiques est au-dessous ou ne dépasse pas la normale, nous trouvons :

37 malades sans troubles nerveux, soit un pourcentage de 35,9 p. 100 ;

41 présentent des accidents dits d'auto-intoxication : fatigue, dépression, soit un pourcentage de 39,8 p. 100 ;

Et enfin 19 avec des signes d'émotivité ou d'angoisse, soit un pourcentage de 18,4 p. 100.

Six douteux ne sont pas classables.

Tels sont brutalement les faits cliniques.

(1) Cf. Goiffon.

Nous pensons que leur simple examen et la simple étude de cette statistique montrent déjà combien sont fréquents les troubles nerveux dans les colites en général, puisque nous en trouvons un pourcentage total dépassant 70 p. 100.

Mais, ce qui est beaucoup plus intéressant, nous voyons avec quelle fréquence on retrouve toutes ces manifestations d'émotivité, d'instabilité et d'angoisse, en somme de déséquilibre vago-sympathique, chaque fois que le milieu intestinal présente une élévation du taux de ses acides organiques : 71 p. 100, alors que dans la colite de putréfaction, celle-ci n'atteint pas 20 p. 100.

***

On sait combien actuellement est à l'ordre du jour l'étude du déséquilibre acido-basiques du milieu humoral et de sa participation dans les troubles sympathiques. Ce n'est pas sans une certaine joie que nous nous sommes aperçus que d'autres médecins étudiant la question de leur côté et sans que nous fussions au courant de leurs recherches, ni eux des nôtres, nous arrivions à des conclusions d'ordre en somme identique. Sans vouloir ici citer tous les travaux de ce même ordre, nous rappellerons ceux de MM. Laignel-Lavastine, Cornélius, Laignel-Lavastine et Cornélius, qui ont montré combien le déséquilibre acide-base se rencontrait avec fréquence dans les états anxieux et l'influence heureuse d'une médication acidifiante; ceux, plus près de notre étude personnelle, de MM. Le Noir et Mathieu de Fossey et enfin de MM. Euzières, Pages et Cristol (Communication au dernier Congrès de médecine).

Il nous semble que nos études descendent encore un peu plus bas l'échelle des causes de cette perturbation du milieu acido-basique, dont le résultat est le trouble sympathique avec ses manifestations d'émotivité et d'angoisse, puisque nous allons chercher, peut-être à son origine même, la cause de cette perturbation dans le laboratoire intestinal où il est logique de penser qu'elle s'élabore. Ainsi, creusant encore plus peut-être le champ des hypothèses des causes des perturbations mentales, nous ne serions pas loin d'avancer qu'à côté des influences sexuelles invoquées si exclusivement par Freud, il faut placer les influences prenant naissance dans l'appareil digestif.

***

Loin de nous l'idée de faire de cette colite de fermentation la cause absolue et unique de l'émotivité. Nous avons trop de sens critique pour nous montrer aussi affirmatifs et aussi exclusifs. Il est certain que devant l'étendue considérable du domaine de l'émotivité et de l'angoisse dans la pathologie mentale actuelle (Dupré, Logre, Maurice de Fleury, Freud), il ne peut pas être question de se contenter d'une cause unique, mais nous croyons que sur des sympathiques héréditairement sensibles ou sensibilisés par des causes extérieures, des perturbations du milieu humoral, conséquence d'une viciation de la réaction du milieu intestinal peuvent, aussi bien que des perturbations sexuelles, amener des troubles du système neuro-végétatif.

Dans des travaux ultérieurs, nous avons l'intention de développer les idées sur lesquelles nous venons de jeter un coup d'œil général rapide. C'est en quelque sorte le schéma de nos travaux et des résultats de nos recherches. Nous l'amplifierons et tâcherons de pénétrer peut-être encore plus intimement dans la nature de ces phénomènes par l'étude des variations, chez ces malades, de l'acidité ionique.

LA CRYPTO-SYPHILIS ET SA RECHERCHE OBSTÉTRICALE

PAR MM.

LE LORIER et GALLIOT
accoucheur assistant de consultation
à la Maternité de l'hôpital Boucicaut.

Depuis plusieurs années, nous nous livrons à la recherche des forces occultes de la syphilis, et dans nos différentes consultations obstétricales, tant à la Charité qu'à Boucicaut, nous avons systématiquement fait faire la réaction de Bordet-Wassermann chez toutes les parturientes.

C'est ainsi que nous avons pu constater un pourcentage relativement important de syphilis méconnue, environ 60 p. 100 contre 40 p. 100 de syphilis avérée ancienne ou récente, traitée ou non.

Ces cas de syphilis méconnue nous paraissent pouvoir être utilement classés en trois grands groupes :

1° Celui des femmes enceintes présentant uniquement une réaction de Bordet-Wassermann positive, à l'exclusion de tout accident de grossesse ;

2° Un groupe renfermant les femmes ayant un passé obstétrical chargé (avortements répétés, naissance d'enfants macérés, mort inexpliquée d'enfant en bas âge, etc.) avec réaction de Bordet-Wassermann positive.

Le troisième groupe comprend toute une série de femmes à passé obstétrical pathologique, mais dont la réaction de Bordet-Wassermann est totalement négative.

La réaction de Bordet-Wassermann nous a donc surtout permis de déceler la syphilis chez les femmes des deux premiers groupes ; elle nous a été inutile pour les femmes du troisième groupe, bien que cette réaction fût répétée à plusieurs reprises et notamment après réactivation.

Les observations des femmes du dernier groupe nous paraissent des plus intéressantes : nous avons pu en collationner vingt-huit, tant dans les consultations hospitalières que particulières.

Ces vingt-huit femmes, mis à part les accidents répétés de leur grossesse, n'avaient jamais présenté, autant que nous pûmes nous en rendre compte, de manifestations cliniques de la syphilis.

Elles avaient fait au moins chacune deux ou trois avortements, parfois même cinq ou six.

Dè le début de leur nouvelle grossesse, nous mîmes immédiatement ces femmes à un traitement antisyphilitique énergique, et nous eûmes la satisfaction d'obtenir chez vingt-sept d'entre elles un enfant né à terme et paraissant exempt de toute tare, contrairement à ce qui s'était passé lors des grossesses précédentes.

Une seule de nos malades, malgré le traitement, fit quand même au septième mois de sa grossesse un nouvel avortement, le cinquième depuis son mariage. Il est vraisemblable que, dans ce cas, les avortements successifs doivent tenir à une cause qui nous échappe, mais où la syphilis n'intervient pas. Nous avons cherché, par des interrogatoires répétés de nos malades et de leur entourage, à dégager l'étiologie de ces crypto-syphilis. Alors qu'à l'hôpital il nous fut le plus souvent impossible d'avoir auprès des maris les renseignements nécessaires, nous avons pu, dans la clientèle particulière, obtenir plus facilement d'un conjoint l'aveu d'une syphilis ancienne, généralement très mal soignée. La réaction Bordet-Wassermann put être pratiquée six fois et, dans ces cas, fut trouvée négative.

Nous avons pu aussi également dépister de cette façon une syphilis de deuxième génération. Une de nos clientes ayant expulsé un fœtus macéré, nous avons interrogé son mari, qui nous déclara n'avoir jamais eu de rapport qu'avec sa femme, mais avoir perdu son père de tabes compliqué d'atrophie optique.

Ces syphilis découvertes au cours d'une grossesse auraient-elles eu une évolution spéciale si on les avait abandonnées à elles-mêmes ?

Nos malades actuelles ne peuvent, en ce cas, nous être d'aucun secours, car aussitôt la syphilis soupçonnée, le traitement fut institué ; toutefois nous pouvons raisonner par analogie sur l'évolution possible d'une syphilis en nous reportant à quelques observations de la clientèle particulière.

Nous avons pu examiner et interroger ainsi deux femmes, l'une de soixante-dix ans passés (dont nous avons déjà raconté l'histoire par ailleurs), l'autre de soixante ans, qui présentèrent à plusieurs reprises un certain nombre d'avortements et dont les maris avouèrent avoir eu la syphilis. Ces deux femmes, quoique arrivées à un âge avancé, n'ont jamais présenté la moindre affection qui puisse se rattacher à la syphilis ; leur état de santé est actuellement excellent ; la réaction de Bordet-Wassermann, que nous avons pu pratiquer chez la plus jeune d'entre elles, est totalement négative.

Ces cas de crypto-syphilis à manifestations uniquement ovulaires nous incitent à croire que chez les autres femmes dont nous parlions précédemment, tout se serait passé identiquement.

En analysant les observations, nous pouvons en extraire un certain nombre de *faits* qui leur sont communs, savoir :

a. Mari le plus souvent syphilitique, ancien ou héréditaire, sans accident, mais traité insuffisamment ;

b. Femme n'ayant jamais présenté le moindre accident syphilitique, et ceci pendant plusieurs années de mariage (dix à quinze ans) ;

c. Troubles répétés de la gestation ;

d. Naissance à terme d'un enfant bien portant dès que le traitement antisyphilitique est mis en œuvre : ce qui nous permet logiquement de conclure que les avortements précédents étaient dus au tréponème.

Il est particulièrement intéressant de souligner le curieux contraste qui existe entre la virulence apparente de la syphilis ovulaire, si désastreuse pour le fœtus, et l'incroyable bénignité de la même syphilis pour la mère, qui, dans la plupart des cas, n'en paraît subir aucun dommage au cours de toute son existence. En présence de ces faits et en se rappelant la loi de Baumes-Colles, il est bien difficile de ne pas penser à une immunisation maternelle contre le tréponème.

Ces cas nous paraissent devoir confirmer une opinion ancienne déjà soutenue par Diday, Swediaur, Bertin notamment, où la syphilis serait localisée à l'œuf avec intégralité totale de l'organisme maternel.

Tout se passerait alors comme si l'infection était venue avec le sperme du père, soit que le tréponème accompagne le spermatozoïde (Marcel Pinard), soit qu'il soit inclus dans le spermatozoïde sous une forme autre que celle que nous connaissons (hypothèse de Mac Donagh).

L'infection resterait alors localisée à l'œuf ; sa mère, peut-être vaccinée, ne serait jamais contaminée.

Ceci n'est qu'une hypothèse qui nous paraît plausible, mais qui n'est peut-être pas d'ailleurs la seule explication possible.

La possibilité d'une infection syphilitique, tant celle-ci est lourde de conséquences, doit

toujours tenir le médecin en éveil. La parturition lui offre l'occasion de la déceler, alors que jusqu'ici rien n'avait pu y faire croire. Il faut profiter de tous les éléments et particulièrement de l'état de grossesse, pour dépister la cryptosyphilis, et nous croyons que, dans ce but, il est tout à fait nécessaire de faire la réaction de Bordet-Wassermann chez toutes femmes enceintes, puisque par cette réaction seule nous avons pu dépister un nombre important de syphilis méconnues.

NOTES PRATIQUES DE THÉRAPEUTIQUE COLONIALE

AMIBIASE INTESTINALE

PAR

le Dr Marcel LÉGER

La dysenterie amibienne s'est inscrite, surtout depuis la grande guerre, dans la nosologie de la France, mais elle n'en reste pas moins essentiellement une endémie de nos colonies tropicales.

Le diagnostic microscopique s'impose dans tous les cas, au début de l'affection intestinale, lors des rechutes, dans l'intervalle de celles-ci. Le dysentérique gagne à être contrôlé par des examens coprologiques répétés non seulement durant la maladie et la convalescence, mais aussi aux périodes où il se croit guéri. On constate si *Entamœba dysenteriæ* se présente sous son type *hystolytica* ou son type *tetragena*, sous sa forme végétative ou enkystée. On se rend compte s'il y a coexistence de flagellés intestinaux, d'infusoires, d'helminthes divers.

Le traitement de la dysenterie amibienne demande, en même temps qu'une prudence avisée, la sagacité la plus grande. Ce traitement est diététique et médicamenteux.

Diététique. — Si l'époque est passée, que nous avons connue, où la formule « le lait seul ou la mort » était l'axiome médical accepté de tous, si la chimiothérapie a pris nettement le pas sur le régime, il ne faut cependant pas considérer celui-ci comme sans importance.

L'intestin de l'amibien, avec ses ulcérations, les unes en formation ou en activité, les autres cicatrisées, est, de toute évidence, d'une fragilité extrême. Il importe de le maintenir au repos le plus complet, d'éviter la pullulation excessive des germes microbiens, et de diminuer les fermentations digestives.

L'alimentation à autoriser varie suivant le stade de la maladie. Nous nous trouvons bien, en poussée aiguë, que celle-ci soit primaire ou secondaire, de la façon de faire suivante.

Pour commencer, *régime lacté absolu*, à moins d'intolérance absolue, mais pendant trois à quatre jours seulement. Un litre et demi à deux litres suffisent pour les vingt-quatre heures. Le lait est pris par doses fractionnées toutes les heures; tiède ou froid, suivant les préférences individuelles; pur ou sucré ; additionné ou non d'eau de Vichy, de Pougues ; aromatisé si on le veut de fleur d'oranger, de quelques gouttes de jus de citron, d'une larme de café. Le lait doit être bu lentement, mâché en quelque sorte ; l'action de la salive est indispensable pour en faciliter la digestion. Après chaque prise de lait, le malade se rince la bouche avec de l'eau pure, de l'eau bicarbonatée ou aromatisée par un dentifrice quelconque.

Aux colonies, le lait frais est rare et souvent mauvais (pâturages trop pauvres, soins insuffisants aux bêtes, malpropreté des étables). On est amené à le remplacer par des laits concentrés liquides, des laits condensés sucrés, de la poudre de lait. Celle-ci est débarrassée de la plus grande partie des matières grasses, et la digestibilité en est facile.

Le régime lacté absolu ne peut ni ne doit être continué trop longtemps. Il faut y substituer un *régime lacto-farineux*, qui continue à n'engendrer que peu de toxines et n'irrite pas la muqueuse intestinale. Le lait n'est plus donné qu'en faible quantité : un demi, trois quarts de litre, un litre au plus ; lait nature, ou mieux écrémé, ou encore modifié par certains ferments ; les laits en poudre sont alors particulièrement indiqués. Les farineux sont employés liquides ou solides, ces derniers permettant de varier les menus: pomme de terre cuite à la vapeur, au four, à l'eau, en purée ; gnocchi à la fleur de farine ; pâtes préparées avec ou sans œufs ; légumes secs décortiqués, bien cuits, écrasés ou passés au tamis. Suppression absolue du pain ou très petite tranche dorée au four. Fruits cuits ou en compotes.

Ce traitement lacto-farineux fera place insensiblement au *régime des entéritiques*, qui comporte quatre petits repas par jour, avec nécessité de bien mastiquer les aliments ; peu de liquide en mangeant, la valeur d'un verre tout au plus, eau pure ou faiblement minéralisée ; à la fin du repas, un bol d'une infusion tiède, peu sucrée, absorbée de préférence par le malade étendu sur une chaise-longue

Un certain nombre d'aliments resteront longtemps défendus : les hors-d'œuvre, les coquillages, les viandes marinées, faisandées ou en sauces, les charcuteries (à l'exception du maigre de jambon), les poissons gras, les œufs durs ou en

omelettes grasses, les salades non cuites, certains légumes (choux, tomates, aubergines, oseille), les gâteaux, les fromages faits ou avancés, les fruits crus, surtout les fruits acides ou huileux. Le pain sera mangé en petite quantité et légèrement grillé.

On ne peut d'avance fixer un terme au régime alimentaire surveillé des dysentériques amibiens. Par l'examen macroscopique et surtout par l'examen microscopique des fèces, le médecin se rendra compte si la nourriture est digérée dans de bonnes conditions. Il lui appartiendra de décider le moment où l'ex-malade, débarrassé de ses amibes intestinales, est apte à reprendre le régime normal.

Traitement médicamenteux. — Depuis que Vedder, en 1913, a recherché les propriétés amœbicides *in vitro* des alcaloïdes contenus dans l'ipéca, en particulier de l'émétine, et que Rogers, la même année, a traité avec succès des dysentériques amibiens par l'injection de chlorhydrate d'émétine, ce médicament s'est vite imposé à tous, supplantant le vieil ipéca, si désagréable à absorber.

Le traitement de l'amibiase intestinale ne se résume cependant pas dans le seul emploi de l'émétine. La diététique, nous l'avons exposé, a une certaine importance. D'autres médicaments peuvent remplacer et doivent aider l'action de l'alcaloïde de l'ipécacuanha. D'ailleurs l'intervention médicamenteuse n'est pas identique dans la dysenterie aiguë et la dysenterie chronique.

Dysenterie aiguë. — Dès que le diagnostic d'amibiase est posé, il est nécessaire de frapper fort et sans attendre : la maladie n'est pas, comme on le croit parfois, à rechutes inévitables ; celles-ci sont fonction d'un traitement tardif et insuffisant.

Le *chlorhydrate d'émétine* s'administre en injections sous-cutanées ; la voie veineuse ne présente aucun avantage. La piqûre n'est pas absolument indolore ; elle s'accompagne quelquefois d'une ecchymose, apparaissant dès le lendemain autour du point d'entrée de l'aiguille.

Nous conseillons, pour les adultes, un traitement de dix jours consécutifs : $0^{gr},10$ à $0^{gr},08$ du médicament (suivant le poids des sujets) pendant quatre jours ; puis, les six jours suivants, $0^{gr},05$ ou $0^{gr},06$ par vingt-quatre heures.

L'élimination de l'émétine s'opère lentement : pour éviter les phénomènes d'intoxication, une série d'injections ne doit jamais atteindre la dose totale de 1 gramme du médicament.

Chez les enfants, nous nous sommes également bien trouvé d'un traitement de dix jours aux doses suivantes : dix à douze ans, $0^{gr},04$; six à dix ans, $0^{gr},03$; trois à six ans, $0^{gr},02$; un à trois ans, $0^{gr},01$.

Pendant le traitement, le malade garde le lit ou prend un repos aussi absolu que possible ; il y a grand intérêt à immobiliser les intestins. Le patient sera prévenu de l'asthénie profonde qu'il ressentira.

La cure à l'émétine gagne à être complétée par l'absorption journalière d'une potion au sulfate de soude (8, puis 6, puis 4 grammes) et au laudanum de Sydenham (X à XV gouttes) ; on assure ainsi un nettoyage relatif des voies digestives inférieures.

Lorsque l'émétine n'a pas entraîné la disparition complète des amibes ou lorsque le sujet est particulièrement fatigué à la suite d'un premier traitement, il est indiqué d'adjoindre les *arsénobenzènes* à l'émétine lors d'une seconde cure, trois ou quatre semaines plus tard.

Ravaut a préconisé un traitement combiné qui dure trente-trois jours et comporte 9 injections arsenicales intraveineuses et 18 injections d'émétine sous-cutanées : il administre $0^{gr},30$ de néctréparsénan les premier, cinquième, neuvième, treizième, dix-septième, vingt et unième, vingt-cinquième, vingt-neuvième et trente-troisième jours, et des doses de $0^{gr},08$ à $0^{gr},04$ d'émétine tous les jours intercalaires du deuxième au douzième, et du vingt-deuxième au trente-deuxième.

La méthode conseillée par Carnot nous paraît préférable : série de 10 injections quotidiennes de chlorure d'émétine ; puis, tous les quatre jours, une injection intraveineuse de novarsénobenzol jusqu'à concurrence de dix.

On ne perdra pas de vue, pour l'administration des arsenicaux, que le foie, chez les anciens coloniaux, fonctionne souvent assez mal ; prudence et surveillance sont indispensables.

Un nouveau médicament arsenical, le *stovarsol*, a une action curative supérieure à celle des novarsénobenzènes et présente sur ceux-ci l'avantage d'être absorbé par la voie buccale. Il se prend à la dose de 3 ou 4 comprimés de $0^{gr},25$ *pro die* quatre jours par semaine, ou, sans discontinuer, à la dose de 2 comprimés par jour pendant le mois qui suit le cure à l'émétine. Le malade écrase le comprimé sous la dent ou le délaie dans un peu d'eau pour l'avaler. Nous nous sommes bien trouvé de prescrire trois jours de sulfate de soude à petites doses, suivis de quatre jours de stovarsol (1 gramme) ; traitement à poursuivre pendant six semaines.

Dernier venu dans la thérapeutique, le *tréparsol*, très voisin du stovarsol, et se prescrivant aux mêmes doses, paraît donner des résultats encore meilleurs dans la dysenterie amibienne.

Rappelons maintenant, pour mémoire, les

anciens traitements de la dysenterie aiguë, qui ne trouvent plus leur emploi que dans des cas exceptionnels.

a. L'*ipéca à la brésilienne* : avec 4 à 6 grammes de racines, ou 2 à 4 grammes de poudre, on fait le premier jour une macération, le deuxième jour une infusion, le troisième jour une décoction. A prendre en dix fois dans les vingt-quatre heures, après addition de teinture de cannelle, d'essence de menthe.

b. L'écorce de simarouba (*Quassia simaruba*), 6 grammes en décoction.

c. L'écorce d'ailhante (*Ailanthus glandulosus*) : 90 grammes dans 3 litres eau ; ébullition jusqu'à réduction à un demi-litre.

d. Les graines de khosam (*Brucea sumatrana*) : Pendant cinq jours, on prend successivement $0^{gr},08$, $0^{gr},16$, $0^{gr},32$, $0^{gr},16$ et $0^{gr},08$ d'amandes pulvérisées.

e. Le *calomel*, très vanté par les Anglais, à doses fractionnées ou au contraire à doses massives.

D'autres médicaments, anciennement préconisés, sont à écarter de propos délibéré : les opiacés, autrement qu'à doses espacées et minimes pour lutter contre un péristaltisme intestinal exagéré, et les poudres absorbantes, antiseptiques ou non.

Au traitement d'attaque de l'amibiase s'associent, dans certains cas, des médications symptomatiques, en n'oubliant pas le principe : *primum non nocere*.

L'élément douleur sera calmé par des compresses ou des flanelles chaudes appliquées sur l'abdomen, par des bains de siège, parfois de grands bains (en ayant soin que le malade se donne le moins de mouvement possible).

Aux inflammations passagères de la muqueuse buccale on opposera des lavages fréquents à l'eau bouillie, des attouchements au collutoire boraté.

Enfin, si l'examen microscopique des selles indique la présence de vers intestinaux, il est nécessaire de faire disparaître ceux-ci par les traitements appropriés, sans oublier que l'intestin de l'amibien, avec ses ulcérations multiples, a besoin d'être grandement ménagé.

Dysenterie chronique. — Le traitement de la dysenterie amibienne devenue chronique ne peut être calqué sur celui de l'amibiase aiguë. Le chlorhydrate d'émétine, qui agit merveilleusement sur les formes végétatives du protozoaire, est dépourvu pour ainsi dire de toute efficacité contre les formes enkystées. Il se crée aussi, croit-on, des races émétino-résistantes, soit par une accoutumance au médicament provoquée par des traitements antérieurs insuffisants, soit par une association dans l'intestin à certaines bactéries ou à d'autres parasites.

Une méthode d'attaque de l'amibe fort ingénieuse a été proposée par Carnot ; c'est une vraie *tyndallisation thérapeutique*. Il active la transformation des kystes en amibes mobiles et détruit celles-ci, dès leur apparition, par l'émétine. Le malade prend le premier jour un lavement salé ; il absorbe le lendemain 15 grammes de teinture de jalap composée dans du sirop de nerprun ; les troisième, quatrième et cinquième jours, il reçoit sous la peau $0^{gr},08$ de chlorhydrate d'émétine. Le même traitement est répété cinq fois : huit, quinze, trente et soixante jours après celui qui l'a précédé.

La préparation à base d'ipéca, de calomel, d'opium, connue sous le nom de *pilules de Segond*, donne aussi de bons résultats dans beaucoup de dysenteries chroniques.

Il convient aussi d'essayer la *pâte de Ravaut* (ipéca, poudre de charbon, sous-nitrate de bismuth) : 3 à 10 cuillerées à café par vingt-quatre heures.

Le *stovarsol* et le *tréparsol*, dont nous avons signalé l'efficactié dans la dysenterie aiguë, sont plus indiqués encore dans la dysenterie chronique. Les doses seront les mêmes : 4 comprimés de $0^{gr},25$, quatre jours de suite de la semaine, pendant six semaines. Il est indiqué de faire précéder chaque série du médicament d'un nettoyage de l'intestin par de petites doses, trois jours de suite, de sulfate de soude. Celui-ci crée un milieu favorable à la transformation des kystes en formes végétatives.

Les *lavages intestinaux médicamenteux*, longtemps continués, ont à leur actif beaucoup de guérisons. Citons comme principales substances employées :

Le nitrate d'argent, $0^{gr},25$ puis $0^{gr},50$ pour 1 000 d'eau distillée, avec addition de XX gouttes de teinture d'opium ; le permanganate de potasse à 1 p. 2 000 ; la solution iodo-iodurée : teinture d'iode XV gouttes, iodure de potassium $0^{gr},50$, eau bouillie 250 grammes ; la racine d'ipéca : 8 grammes dans 300 grammes d'eau qu'on réduit par ébullition à 100 grammes ; y ajouter XXX gouttes de laudanum ; la liqueur de Labarraque : 5 à 10 grammes p. 1 000 ; le protargol : 3 grammes pour 300 grammes d'eau distillée.

Tous ces lavements médicamenteux, réchauffés au bain-marie, sont précédés d'un lavement évacuant à l'eau bouillie, et administrés au moyen d'une longue sonde molle.

Le *traitement local recto-colique de Friedel* trouve tout particulièrement son emploi. Trois cuillerées à soupe d'une solution de gélose à 20 p. 1 000 sont versées dans 350 centimètres cubes d'eau chaude ; on y ajoute soit des poudres inertes absorbantes (talc, bismuth, oxyde de zinc), soit des produits médicamenteux (liqueur de Labarraque, XX gouttes ; créosote émulsionnée, III gouttes ; novarsénobenzol, $0^{gr},30$). Ce mélange très épais est introduit, le malade étant couché sur le côté droit, au moyen d'une seringue de Guyon et d'une sonde de Châtel-Guyon. Cette sorte de pansement tapisse non seulement le rectum, mais aussi une partie du côlon.

Il n'y a pas lieu ici d'examiner les traitements à opposer aux complications qui peuvent survenir au cours des dysenteries aiguës ou chroniques, en particulier les hémorragies intestinales. Ces complications deviennent de plus en plus rares, maintenant que l'arme défensive que nous possédons en l'émétine est employée sans hésitation et de façon précoce.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le traitement radiothérapique des affections gastriques non néoplasiques.

Des recherches récentes ont montré l'intérêt que présente l'irradiation de l'estomac aussi bien au point de vue biologique que dans un but thérapeutique. BENSAUDE, SOLOMON et OURY (*Presse médicale*, 24 juin 1925) exposent les recherches qu'ils ont poursuivies sur ce sujet. Après avoir rappelé l'historique de la question, ils étudient successivement l'action de la radiothérapie sur la sécrétion, les douleurs, la motricité, et enfin sur les hémorragies gastriques.

Les variations de la sécrétion gastrique constituent le phénomène le plus objectif au cours des indications. Les rayons de Rœntgen n'ont qu'une action passagère sur la sécrétion. En général, soit une irradiation isolée, soit une série d'irradiations échelonnées pendant plusieurs semaines, amène une diminution nette mais temporaire de l'acidité de l'estomac. Le plus habituellement la chute de l'acidité est tardive, entre la onzième et la seizième application radiothérapique ; naturellement ce sont les très grandes hyperpepsies avec hyperchlorhydrie qui sont le mieux et le plus largement influencées. Les états d'hypochlorhydrie sont réduits dans des limites plus étroites. Mais après la cessation du traitement radiothérapique, la réélévation de l'acidité est la réaction la plus habituelle.

Les rayons de Rœntgen peuvent, mais de façon inconstante, faire disparaître des douleurs gastriques intenses et existant depuis plusieurs mois ; dans la statistique des auteurs, 35 p. 100 des malades traités seulement ont bénéficié de cette thérapeutique. Il est impossible de parler de guérison anatomique de l'ulcère. Il ne semble exister aucun parallélisme entre les variations de la sécrétion et la disparition de la douleur. Les résultats enregistrés par les auteurs sont donc tout différents de ceux signalés par les auteurs allemands.

L'existence d'un spasme pylorique constaté au cours de plusieurs examens radiograpiques puis cédant de façon absolue sous l'influence des seules irradiations, constitue la preuve formelle de l'action des rayons X sur la motricité gastrique. Les auteurs ont pu constamment noter la diminution de volume ou même la disparition du liquide à jeun, stagnant dans l'estomac, due pour une grande part à une meilleure évacuation pylorique.

La radiothérapie semble avoir dans certains cas une action heureuse sur les gastrorragies ; aux doses employées, elle ne détermine aucune lésion histologique.

Dans la thérapautique de l'ulcère et des troubles fonctionnels gastriques, la radiothérapie acquiert un rôle important, en cas d'échec des médications habituelles. Les effets obtenus dans le traitement si délicat des séquelles douloureuses des gastro-entérostomies ne doivent pas être non plus oubliés.

P. BLAMOUTIER.

Sphincters du tube digestif.

Dans un très long article, A. HURST (*Brit. med. Journ.*, 24 janv. 1925) reprend toute la question anatomique, physiologique et le retentissement sur la clinique du tube digestif des différents sphincters. Pour chacun de ces orifices, après une courte description anatomique, il montre le retentissement sur chaque sphincter de la nature du bol alimentaire, les voies réflexes et l'action des différents sphincters les uns par rapport aux autres : étude du spasme sphinctérien des régurgitations aqueuses chez les alcooliques, l'étude de la faim douloureuse, la pathologie de la stase iléale en rapport avec les altératious de l'orifice iléo-cæcal, le retentissement de la maladie d'Hirschsprung sur le sphincter anal. E. TERRIS.

Radiodermites.

COLE (*The Journ. of Amer. med. Assoc.*, 21 mars 1925), en faisant une enquête sur les radiodermites professionnelles, indique que le nombre en est très élevé. De l'étude histologique d'un certain nombre de cas, il conclut que la sclérose des vaisseaux nourriciers des téguments est à la base des radiodermites : disparition des éléments glandulaires du chorion (le chorion est épaissi par une dégénérescence hyaline), apparition de néo-vaisseaux (télangiectasies) dans le chorion. Au début, l'épiderme est peu altéré ; tardivement on constate une prolifération épithéliale avec bourgeons épithéliaux allant vers la profondeur. Cole conclut que le traitement de ces radiodermites consiste dans l'emploi de la lampe de quartz, de la neige carbonique, de l'électrocoagulation, de l'exérèse.

E. TERRIS.

Mercurochrome et violet de gentiane.

A l'encontre ce ce qui a été écrit sur ces deux antiseptiques, BRILL et HAROLD THYERS (*The Journ. of Amer. med. Assoc.*, 21 mars 1925) ont recherché le degré bactéricide de ces subtances. Ils concluent qu'au taux de 1 p. 10 000 en injections intraveineuses à raison de 7 milligrammes par kilogramme, ces substances n'ont aucun pouvoir bactéricide sur le staphylocoque, ni sur les gonocoques. E. TERRIS.

Tétrabromophénolphtaléine et nécrose du foie.

A l'inverse de l'opinion de Graham et Cole considérant que les injections de tétrahomophénolphtaléine n'avaient pratiquement aucune aetion toxique, R. OSSENBERG et H. ABRAMSON (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 14 mars 1925), à la suite de nombreuses expérimentations sur l'animal, ont constaté que des doses très faibles mais supérieures à un centigramme par kilogramme d'animal, quantité insuffisante pour permettre un examen radioscopique suffisant, ont obtenu des accidents de gravité variable, mais à la base desquels il existait toujours des lésions plus ou moins étendues de nécrose du foie.

E. TERRIS.

Adamantome du maxillaire inférieur.

La rareté de ces tumeurs rend intéressante l'observation suivante, due au Dr JORGE LEYRO-DIAZ (*Boletin del Instituto de Medecina experimental para el estudio y tratamento del cancer*). Une jeune fille de dix-sept ans sans antécédents morbides vit progressivement se développer au niveau de la partie gauche de son maxillaire inférieur, près de la seconde molaire, une petite tumeur dure et indolore. L'extraction de la molaire voisine, pratiquée sur ordre d'un médecin, donna lieu à la production d'une petite ulcération de la geneive accompagnée d'un petit écoulement de sang et de sérosité. Le visage présentait une déformation prédominant au niveau de la partie gauche de l'angle de la mâchoire et une légère déformation de la pommette. La peau était légèrement rosée, mais ne présentait aucune vascularisation anormale. La palpation permettait de reconnaître une augmentation de volume de la branche montante et de l'angle du maxillaire de la grosseur d'un œuf de poule, la peau donnait une impression de légère infiltration et la pression provoquait une crépitation papyracée. Les dents étaient intactes, à part la première et la seconde molaire. Vers la partie centrale de la tumeur un petit orifice à bords nécrotiques permettait le passage d'un petit stylet et conduisait dans une cavité pleine d'une pulpe blanche et saignant au moindre contact. L'haleine était fétide, il n'y avait pas de ganglions. La radiographie malheureusement n'est pas démonstrative. Opération : anesthésie du ganglion de Gasser et du plexus cervical ; incision sous-maxillaire ; section à la scie de Gigli au niveau de la seconde prémolaire. En cherchant à dépériostér la branche montante, le maxillaire se fracture, donnant lieu à une cavité qui est nettoyée à la curette.

Les bords de la tumeur sont pareillement excisés.

La tumeur est de la dimension d'un œuf de poule. Un an et demi après, la malade ne présentait pas de récidive.

Histologiquement, il s'agissait d'un adamantome.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Influence des variations de la pression atmosphérique sur la pression artérielle et le mal des aviateurs.

Dans le but de se rendre compte de façon expérimentale et dans les conditions les meilleures de l'aetion de la pression atsmophérique sur la pression artérielle, RENÉ CRUCHET et LOUIS LAMBERT (*Journal de médecine de Bordeaux*, 25 juin 1925) ont entrepris une série de recherches dont on peut ainsi formuler les résultats :

Toutes les fois que les auteurs se sont soumis à une dépression atmosphérique de quelque importance, l'appareil circulatoire a réagi par une hypertension. Celle-ci croît avec le degré de la décompression, mais la recompression n'entraîne pas aussitôt sa diminution. Dans la majorité des cas, la tension artérielle augmente encore un peu après le début de la descente, puis enfin s'abaisse ; néanmoins la mesure de la pression à l'arrivée, comparée à celle du départ, indique toujours de l'hypertension.

L'hypertension est à peu près égale pour la maxima et la minima ; celle-ci est néanmoins plus constante. Le pouls s'accélère en même temps qu'augmente la tension et reste plus rapide au retour à zéro qu'il ne l'était avant le départ.

Les phénomènes de tachycardie avec hypertension sont passagers. Au bout d'une heure ou deux chez un sujet non entraîné, tout revient à l'état normal.

Inversement, si au lieu d'une décompression on fait une surpression, l'appareil circulatoire réagit en sens contraire : hypertension et tachycardie. Cette réaction est très fugace ; tout rentre dans l'ordre en moins d'une heure.

Si la fatigue, le surmenage physique ou intellectuel intervient, on constate, au lieu d'hypertension et de tachycardie, de l'hypertension et de la bradycardie.

Il serait bon de soumettre tout futur élève pilote aviateur à des épreuves dans le genre de celles rapportées par les auteurs. Ce serait le moyen sûr de se rendre compte de la capacité et de l'énergie réactionnelle de son appareil circulatoire.

P. BLAMOUTIER.

Les signes ophtalmologiques de la sclérose en plaques.

Les troubles oculaires observés dans la sclérose en plaques sont d'ordre moteur, portant sur la motilité extrinsèque ou intrinsèque, ou d'ordre sensoriel. Divers auteurs ont, pendant ces dernières années, attiré l'attention sur leur importance sémiologique. LAGRANGE et MARQUEZY (*Bulletin médical*, 29 août 1925) montrent qu'ils se présentent sous deux formes générales :

Tantôt les troubles oculaires confirment le diagnostic de sclérose disséminée ; parmi ceux-ci, le nystagmus a la première place par ordre de fréquence. Qu'il s'agisse de nystagmus vrai ou de secousses nystagmiformes, on doit le considérer comme l'effet d'un trouble tonique et lui accorder une valeur de premier ordre.

Tantôt les troubles oculaires sont révélateurs de la sclérose en plaques. La sclérose a fixé ses premières localisations dans le névraxe au niveau du tractus optique ; elle réalise alors le plus souvent un syndrome de névrite axiale. Celui-ci peut, au début, n'avoir aucun signe ophtalmoscopique ou s'accompagner au contraire d'une image de papillite ; par la suite, il est fréquent qu'on observe un aspect atrophique localisé ou étendu de la papille. Le trouble visuel essentiel est un scotome central relatif avec altération précoce du sens chromatique.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 4884-25. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ (12-1925).

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome LVII)

Juillet 1925 à Décembre 1925.



Librairie J.-B. BAILLIERE et FILS, 19, Rue Hautefeuille, PARIS

ANNALES D'HYGIÈNE

publique, industrielle et sociale

PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE

M. le Dr BORDAS

Professeur adjoint au Collège de France, Membre du Conseil supérieur d'hygiène.

Secrétaires généraux :

M. le Dr TANON
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

M. BRUÈRE
Préparateur au Collège de France,
Secrétaire de l'Association des Hygiénistes techniciens municipaux.

PARAISSENT TOUS LES MOIS

ABONNEMENT ANNUEL : **France, 40 fr. ; Belgique, 50 fr. belges ; Italie, 54 lires ;**
Étranger { 2 dollars 1/2. { 10 shillings 6.
Le Numéro : **6 fr.**

PRINCIPAUX ARTICLES PARUS EN 1925 :

Janvier :
MARTEL. — La contamination géologique des eaux souterraines.
CHRISTIANI et GAUTIER. — Émanations fluorées des usines. Étude expérimentale de l'action du fluor sur les végétaux.
Février :
KOHN-ABREST. — Contrôle de la salubrité de l'air des ateliers par l'examen chimique.
PAQUET. — Alimentation en eau potable de la ville de Compiègne.
M. BENOIT. — Prophylaxie de la conjonctivite folliculaire de piscine.
Mars :
BERNARD AUCHE. — Étiologie, pathogénie et prophylaxie de la fièvre ondulante.
HECKENROTH. — La préparation des accords sanitaires intercoloniaux sur la côte occidentale de l'Afrique.
Avril :
HENRI LABBÉ. — L'alimentation végétale en diététique. Pains de régime et leurs diverses formes.
H. CRISTIANI et R. GAUTIER. — Le fluor au point de vue de l'hygiène industrielle. Action du fluor sur les animaux.
LE COUPPEY DE LA FOREST. — Assainissement de Reims.
G. ICHOK. — Le problème de l'alastrim en Angleterre
Mai :
F. BORDAS. — Le théâtre et l'hygiène.
A. LIOT. — Préparation et stérilisation des catguts.
CH. LORMAND. — Nouvelle méthode employée aux États-Unis pour la destruction des rongeurs et en général de tous parasites à bord des navires.
G. ICHOK. — Les statistiques de mortalité et l'inégalité devant la mort.
A. LIOT. — Préparation et stérilisation des crins de Florence.
Juin :
DIÉNERT. — Surveillance des eaux d'alimentation.
LE COUPPEY DE LA FOREST. — Agrandissement du cimetière de Cosnac (Corrèze).
BELLON. — Le nouvel opéra municipal de Marseille.
BARGERON. — Organisation administrative de l'hygiène industrielle en France.
ICHOK. — Les œuvres sociales à l'usine.
Juillet :
F. BORDAS. — Clôture des cimetières par grillages métalliques avec plantations d'arbustes.
LE COUPPEY DE LA FOREST. — Assainissement de Avion (Pas-de-Calais).
G. ICHOK. — Une nouvelle épidémie non identifiée au Japon.
A. KNAPEN. — La nécessité d'une aération permanente et efficace dans les constructions.
L. BARGERON. — Meilleure lumière signifie meilleur travail.
P. BELLON. — Contribution à l'étude du charbon professionnel.
Août :
F. BORDAS. — Insalubrité des eaux du lac de la Girotte.
A. GUILLERD. — Protection géologique et sanitaire des eaux thermo-minérales (le bassin de Vichy).
Septembre :
MAXIME TOUBEAU. — Le périmètre de protection des sources d'eaux potables (au point de vue juridique).
CAVAILLON. — La protection de la santé publique en Yougo slavie.
POUCHET. — Source d'Évian-Cachat.
G. ICHOK. — La vente des spécialités.
Octobre :
LOUIS BESSON. — Le climat de la côte de Provence.
CAZENEUVE. — Le service des laboratoires des Finances et l'hygiène.
LABBÉ. — Produits de charcuterie préparés avec des résidus de viande.
G. ICHOK. — Nouvelles recherches sur le cancer.
Novembre :
L. TANON. — L'embouteillage des eaux minérales.
HENRI LABBÉ. — La protection des denrées alimentaires mises en vente aux étalages ou colportées sur la voie publique à Nancy et dans l'ensemble du département de Meurthe-et-Moselle.
G. ICHOK. — Les migrations et l'hygiène.
PIERRE DE BOISSEZON. — Les organisations d'hygiène du département des Ardennes.